

Ein experimenteller Beitrag

zur

Kenntniss der Ursprungsstätte der epileptischen Anfälle.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserl.
Universität zu Dorpat

zur öffentlichen Verteidigung bestimmt

von

Hermann Johannson.

Ordentliche Opponenten:

Prof. Dr. H. Emminghaus. — Prof. Dr. L. Stieda. — Prof. Dr. A. Vogel.

Dorpat.

Druck von H. Laakmann's Buch- und Steindruckerei.
1885.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Dorpat, den 23. Mai 1885.

Nr. 206.

Decan: Stieda.

Meiner theuren Mutter.

Meiner theeren Mutter

Allen meinen hochverehrten Lehrern an der hiesigen Hochschule spreche ich meinen wärmsten Dank aus für die mir zu Theil gewordene Belehrung und wissenschaftliche Anregung.

Insbesondere fühle ich mich Herrn Prvt.-Dct. Dr. Th. v. Oppen chowski zu tiefem Danke verpflichtet, auf dessen Anregung ich die vorliegende Arbeit unternahm und der mich bei derselben in liebenswürdigster Weise unterstützte.

Herrn Prof. Dr. A. Schmidt bin ich sehr verbunden für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der er mir die Ausführung meiner Untersuchungen in seinem Institute gestattete.

Literatur.

1. Marshall-Hall. Das Nervensystem und dessen Krankheiten. Berlin, 1836. p. 118.
2. Kussmaul und Tenner. Moleschotts Naturlehre des Menschen und der Thiere. III. Bd. p. 3. 1857.
3. Nothnagel. 1. Die vasomotorischen Nerven der Hirngefäße. Virchows Archiv Bd. 40 p. 20 3. 1864.
2. Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und von der Medulla oblongata aus. Virchows Archiv. Bd. (XV.) 44 p. 1. 1868.
3. zur Lehre vom klonischen Krampf. Virchows Archiv. Bd. 49. p. 267. 1870.
4. Ueber den epileptischen Anfall. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 39. 1872. p, 310.
4. Riegel und Jolly. Ueber die Veränderungen der Piagefäße in Folge von Reizung sensibler Nerven. Virchows Archiv p. 218. Bd. 52. 1871.
5. Krauspe. Ueber die reflectorische Beeinflussung der Piaarterien. Virchows Archiv. Bd. 59. p. 472. 1874.
6. Hermann und Escher. Ueber die Krämpfe bei Circulationsstörungen im Gehirn. Pflügers Archiv. p. 3. 1870. III. Jahrgang.
7. Landois. Ueber den Einfluss der venösen Hyperämie des Gehirnes und des verlängerten Markes auf

die Herzbewegung, nebst Bemerkungen über die fallsuchtartigen Anfälle. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1867. p. 145.

8. Goltz. 1. Ueber die Functionen des Lendenmarkes des Hundes. Pflügers Archiv. Bd. 8. p. 460. 1874.
2. Ueber gefässerweiternde Nerven. Unter Mitwirkung von A. Freusberg. Pflügers Archiv. Bd. 9 p. 174. 1874.
9. B. Luchsinger. 1. Weitere Versuche und Betrachtungen zur Lehre von den Nervencentren. Pflügers Archiv. Bd. 14. p. 383. 1877.
2. Zur Kenntniss der Functionen des Rückenmarkes. Pflügers Archiv. Bd. 16. p. 510. 1878.
10. Freusberg. Ueber die Wirkung des Strychnins und Bemerkungen über die reflectorische Erregung der Nervencentren. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie. Bd. 3. p. 204. 1875.
11. Brown-Séguard. Nouvelles recherches sur l'épilepsie. Archives de Physiologie normale et pathologique. 1868—1872. 1869. p. 501.
12. Westphal. Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berliner klinische Wochenschrift. 1871. p. 449.
13. Magnan. Recherches de physiologie pathologique avec l'alcool et d'absinthe. Archives de Physiologie. Tome XV. p. 115—145. 1873.
14. Hitzig. Untersuchungen über das Gehirn. Berlin. 1874.
15. Ferrier. Die Functionen der Grosshirnrinde. Uebersetzt von Obersteiner. Braunschweig. 1879.
16. Carville et Duret. Sur les fonctions des hémisphères ecrebreaux. Arch. de physiologie. 1875. p. 352.

17. Luciani. Sulla pathogenesi dell' epilessia. 1878, cfr. Cbl. f. m. W. 1881. p. 469.
18. Albertoni. Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Moleschotts Naturlehre. Bd. 12. 1881. p. 473.
19. Pitres und Frank. 1. Sur les conditions de production et de généralisation des phénomènes convulsifs d'origine corticale. Le progrès med. 1878. p. 10.
2. Recherches sur les convulsions épileptiques d'origine corticale. Arch. de physiologie. 1883. p. 1.
20. Wernicke. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel. 1881.
21. Bubnoff und Heidenhain. Ueber die Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pflüg. Arch. Bd. 26. p. 137.
22. Exner. Functionen der Grosshirnrinde 1881. Wien.
23. Openchowski. Comptes rend. des séances de la société de biologie Nr. 2. 1883. p. 38.
24. Danillo. Darf die Grosshirnrinde der hinteren Partien als Ursprungsort eines epileptiformen Anfalles betrachtet werden? Separatabzug aus dem Archiv für Anatomie und Physiologie.
25. Rosenbach. Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Virch. Archiv. Bd. 97. 1884. p. 369.
26. Lebeck. Progres medical. 1877. p. 887.
27. Munk. Ueber Functionen der Grosshirnrinde. 1881. p. 62.
28. Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1880. p. 316.
29. Meynert. Strickers Hdb. der Gewebelehre 1882. Bd. 2. p. 123.
30. Kowalewsky. Das Verhältniss des Linsenkernes zur Hirnrinde bei Menschen und Thieren Sitzgsb. d. Wiener Akademie 1882 Bd. 86. p. 221.

31. Worthington. A. Case of Epilepsy Terminated by Apoplexy, and complicity with Hämorrhagie Cysts surrounding the Left Kidneys. cfr. Erlenmeyers Centralblatt 1880. p. 410.
32. Coloman Balogh. Unter das Centrum der epileptischen Anfälle. Erlenmeyers Centralbl. 1882. p. 373.
33. Nothnagel. Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Virchows Archiv. Bd. 57. 1873. p. 184.
34. Burdon-Sanderson. Notiz über die electriche Reizung des corpus striatum. Ctrbl. f. m. W. XII. 1874. p. 513.
35. Pansch. Beiträge zur Morphologie des Grosshirns der Säugethiere. Morpholog. Lehrbuch. Bd. 5 1879. p. 183.

I.

Die Epilepsie gehört zu denjenigen Krankheiten, die in Bezug auf ihre Symptomatologie schon in den Schriften des Hippocrates eine genaue Schilderung erfahren haben. Ueber das Wesen, den Ausgangsort dieser in ihren äusseren Erscheinungen so gewaltsam auftretenden Krankheit vermochte jedoch die medicinische Literatur der früheren Jahrhunderte keine Aufklärung zu geben. Einer der ersten Autoren, die auf experimentellem Wege ein Verständniss der Erscheinungsformen und eine Lösung der Frage nach der Ursprungsstätte der epileptischen Krämpfe anzubahnen versuchte, war Marschall Hall. Er gelangte zu der Ansicht, dass die Krämpfe, die beim Verblutungstode auftreten, den epileptischen ähnlich seien. Sich auf das Resultat eines Versuches stützend verlegt er den Centralherd der epileptischen Krämpfe in das Rückenmark. Er sah dieselben bei einem Schafe auftreten, nachdem diesem das Rückenmark durchschnitten und dann erst die Carotiden geöffnet worden waren. Als aetiologisches Moment der dabei erfolgten Convulsionen gilt ihm die acute Anaemie des Rückenmarkes.

Eine hervorragende Stellung in dieser Frage nehmen die Untersuchungen von Kussmaul und Tenner ein. Sie liessen in einer Versuchsreihe die Thiere aus den beiden angeschnittenen Carotiden verbluten, in einer andern

unterbanden sie die grossen Halsschlagadern und fanden, dass die dabei auftretenden Convulsionen durch die acut einsetzende Anaemie der Gehirnsubstanz verursacht seien. Die Identität derselben mit den epileptischen Anfällen ersahen sie aus folgenden Momenten: nachdem bald nach der Sperrung des Blutstromes zuerst Verengerung der Pupillen, der Lidspalten, der Nasenlöcher, krampfhafter Schluss der Kieferspalte eingetreten war, beginnt mit dem Einsetzen der allgemeinen Krämpfe eine Erweiterung aller dieser Spaltöffnungen (p. 16). Die Convulsionen beginnen mit einer tonischen Contraction der Nackenmuskeln, der Kopf wird gewaltsam rückwärts gezogen, die Pupillen erweitern sich stark, heftiger Trismus tritt ein, das Thier wird vornüber geschleudert. Die Beine contrahiren und strecken sich in Form heftiger klonischer Krämpfe, die erweiterte Pupille kommt, indem der Augapfel, der vorher stark nach aussen gerollt war, sich wieder etwas einwärts gedreht hat, starr in die Mitte der Lidspalte zu stehen, die Athmung ist nicht wahrnehmbar, der Herzschlag dauert heftig fort. Allmählig nehmen die klonischen Zuckungen ab, gewinnen mehr ein tetanisches Gepräge, endlich verschwinden sie ganz, was in der Richtung von vorne nach hinten geschieht (p. 17). Die Dauer dieser Anfälle betrug 8 Secunden bis 2 Minuten. Gegen Ende der Anfälle wurden zuweilen Harn und Koth entleert. Diese Krämpfe bieten nun nach der Ansicht von Kussmaul und Tenner vollkommen das Gepräge von ausgebildeten Anfällen der Fallsucht, denn: »die Thiere fallen zusammen, ehe die allgemeinen Zuckungen ausbrechen und gehen des willkürlichen Gebrauches ihrer Muskeln vollkommen verluftig, sie machen den Eindruck völliger Bewusstlosigkeit. Die Thiere können nicht schreien, die Gehirnvenen schwel

len an, was sich aus dem Krampfe der Stimmritze erklärt. (Laryngismus) Die Pupillen sind während der Anfälle erweitert, scheinen starr und die Augäpfel unbeweglich. Die Anfälle beginnen mit einem tonischen Krampfe der Nackenmuskeln, die Athmung ist aufgehoben, während das Herz fortschlägt. Die Gliedmassen werden von heftigen klonischen Zuckungen ergriffen, die mit Streckkrämpfen enden« (p. 18).

Das Schwinden des Bewusstseins führten Kussmaul und Tenner auf eine Betheiligung des Grosshirns an den Krämpfen zurück. Auf Grundlage von Reizversuchen am N. sympathicus nehmen sie an, dass eine Contraction der Hirngefässe während des Anfalles zum Bewusstseinsverlust führe. Die plötzlich eintretende Anaemie der »excitablen« Hirntheile sollte das aetiologische Moment für die Auslösung der epileptischen Krämpfe sein. Um den Ausgangsort derselben zu bestimmen, stellten Kussmaul und Tenner eine Reihe von Exstirpationsversuchen am Hirne an und bestimmten so, nachdem sie bereits zu der Ueberzeugung gelangt waren, dass das Rückenmark nur die Rolle eines Leiters bei der Auslösung des epileptischen Anfalles spiele, die Medulla oblongata als Ursprungsort dieser. Hier sollten die verschiedenen Nervencentren in eine vorübergehende functionelle Veränderung gerathen und somit ein epileptischer Anfall hervorgerufen werden. Von hier aus sollte ein Krampf der Hirnarterien seinen Ausgang nehmen, wodurch das erste Glied in der Kette der Erscheinungen des letztern gegeben sei; das zweite sei die consecutive Anämie des Gehirnes und das dritte der fallsüchtige Anfall (p. 115).

Die Frage nach dem Wesen und Ursprungsort der epileptischen Krämpfe erschien somit nach den Untersuchungen von Kussmaul und Tenner als gelöst, nur fehlte dieser wohlgefügtten Theorie die eine Hauptstütze,

nämlich der stricte Nachweis, dass factisch Anämie des Gehirnes die massgebende Ursache für die Auslösung des epileptischen Anfalles ist.

Einen eifrigen Verfechter fand diese Lehre von Kussmaul und Tenner in H. Nothnagel. Er suchte zunächst die Ansicht dieser Autoren zu stützen, dass im Hals-sympathicus die vasomotorischen Nerven des Gehirnes verlaufen, und kam zu dem Resultat, dass nicht alle für die Pia und somit auch für die Gehirnsubstanz bestimmten im Grenzstrange des Halssymphaticus verlaufen. Damit seien dann auch die negativen Resultate in denjenigen Versuchen erklärt, in welchen Reizung des Halssympathicus keine deutliche Anämie des Gehirnes und der Pia erzeugt hatten. Riegel und Jolly konnten keineswegs den Resultaten dieser Untersuchungen Nothnagels beipflichten und nur in letzterer Zeit fanden sie eine Bestätigung durch Krauspe.

Die Entstehung der allgemeinen Convulsionen durch vasomotorische Einflüsse konnte somit nicht als erwiesen betrachtet werden. Bereits früher hatte Nothnagel in dem Pons ein Krampfcentrum gefunden von dem aus epileptiforme Krämpfe sich erzeugen liessen, an denen sich aber die Gesichts- und Kiefermuskeln nicht betheiligten, und eine Bewusstseinspause auch nicht nachweisbar war (p. 3—4 l. c.). Um nun alle in dem epileptischen Anfalle auftretenden Erscheinungen zu erklären, nahm er noch die vasomotorischen Centren am Boden des vierten Ventrikels zu Hülfe und construirte so einen höchst complicirten Entstehungsmechanismus des epileptischen Anfalles. Er nahm an, dass zur Erzeugung eines vollständigen epileptischen Anfalles nicht nur die Erregung des Krampfcentrums in dem Pons, sondern auch des vasomotorischen Centrums erforderlich sei. Beide Centren seien einander coordinirt

(l. c. p. 317). Die Hirnanaemie und Bewusstlosigkeit seien die Effecte der Erregung des letztern, den Krämpfen dagegen läge eine Mitleidenschaft des ersteren zu Grunde. Sehr verwickelt ist nun der weitere Verlauf des Anfalles. Nachdem im Beginne desselben also zunächst Anaemie des Gehirnes bestanden hat, tritt in Folge der gewaltigen Muskelcontractionen und zwar einerseits der Respirationsmuskeln Dyspnoe und eine Behinderung des Gasaustausches ein, andererseits erfolgt durch die Halsmuskelcontractionen eine Stauung in den Hirnvenen. Die Untersuchungen von Hermann, Escher, Landois haben nun gezeigt, dass venöse Hyperämie des Gehirnes Coma und allgemeine Convulsionen erzeugen. Nothnagel folgert aus dieser Thatsache den Schluss, dass der weitere Verlauf des Anfalles, der durch die Erregung des Krampfcentrums und die damit verbundene Anämie des Gehirnes eingeleitet wurde, von der venösen Hyperämie desselben abhängig sei.

Der Lehre von der Centralisation der epileptischen Krampfanfälle im Pons und der Medulla oblongata nach Kussmaul, Tenner und Nothnagel wurde in den letzten Jahrzehnten manche Stütze geraubt durch mehr von Goltz und seinen Schülern veröffentlichte Arbeiten. Dem Lendenmark vindicirte Goltz eine Selbstständigkeit für mehr Functionen des Nervenlebens. Der Erectionsmechanismus, die Blasenentleerung, der Afterschluss gingen, wie aus seinen Untersuchungen ersichtlich, in vollkommen normaler Weise vor sich, nachdem das Lendenmark von dem übrigen Theil des Rückenmarkes getrennt war. Im Verein mit seinem Schüler Freusberg wies er im Lendenmark ein Centrum für die reflectorische Gefässerweiterung nach. Freusberg selbst vindicirte ferner dem Lendenmark eine Autonomität für eine Menge complicirter reflectorischer

Bewegungserscheinungen. Er gelangte auf Grund weiterer Untersuchungen zu dem Satze, dass auch vom isolirten Rückenmarke bei Verblutung und Erstickung Krämpfe auftreten, dass auch dieses als Ausgangsort allgemeiner Convulsionen anzusehen sei. Eine Bestätigung fand diese Anschauung in den Arbeiten von B. Luchsinger. Auch er spricht sich dahin aus, dass am isolirten Rückenmarke Erstickung, sowie Verblutung mächtige Erregung bewirken, — Muskelkrämpfe und Schweisssecretion.

B. Luchsinger und A. Freusberg wiesen ferner nach, dass nicht nur mit Kohlensäure überladenes Blut, sondern auch in anderer Weise veränderte Blutmischung so eine Vergiftung mit Picrotoxin und Strychnin nicht von der Medulla oblongata allein aus, als einem ein specifisches Krampfcentrum enthaltendem Organe, seine Wirkungen entfalte, sondern die bei Vergiftung mit diesen Stoffen auftretenden Krämpfe ebenso vom isolirten Rückenmarke aus entstehen. Freusberg zeigte, die Strychninwirkung anlangend, dass in denjenigen Muskelgebieten, welche von dem des vorderen Abschnittes des Centralnervensystems beraubten Rückenmarke innervirt werden, die Krämpfe sogar früher auftraten als in den übrigen (l. c. p. 213).

Aus dem bisher Angeführten geht wohl zur Genüge hervor, dass Kussmauls Ansicht von der Existenz eines specifischen Krampfcentrums in der Medulla oblongata nicht unbestritten dastand. Dazu kommt, dass die Beschreibung, welche Kussmaul und J. Tenner bezüglich der bei Verblutung und Compression der Kopfschlagadern auftretenden Krämpfe geben, eigentlich nicht genau auf die bei der Epilepsie beobachteten passt. In ihren Versuchen sehen sie als erste Erscheinung nach Absperrung des Blutstromes zum Kopfe ein Zusammenfallen der Thiere, Verlust des

Bewusstseins, vollständige Unfähigkeit, eine willkürliche Bewegung zu machen. Dann erst traten klonische Zuckungen auf und der Anfall schloss mit Streckkrämpfen (l. c. p. 19). Die Aufeinanderfolge der Krampfformen, von welchen die Glieder der Versuchsthiere Kussmauls ergriffen wurden, stimmt jedenfalls nicht überein mit der bei einem wirklich epileptischen Anfalle beobachteten. Hier geht das Stadium des tonischen Kampfes voraus und die klonischen Convulsionen folgen nach. Was ferner das lähmungsartige Zusammenbrechen der Thiere vor dem Eintritte des Anfalles anbetrifft, so kommt auch dieses Phänomen im Erscheinungsbilde der Epilepsie selten vor¹⁾.

Einen andern Weg betrat Brown-Séguard, um an der Hand des Experimentes das Wesen und den Ausgangsort der Epilepsie zu erforschen. Durch Verletzung des Rückenmarkes, wobei dasselbe zur Hälfte oder ganz durchschnitten wurde oder einen einfachen Stich erhielt, Läsion der Medulla oblongata, der pedunculi cerebri, der corpora quadrigemina, eines oder beider Nervi ischiadici gelang es ihm, nachdem nach der Verletzung ein Zeitraum von 4—6 Wochen verstrichen war, epileptische Krämpfe zu erzeugen. Dieselben traten auf bei Reizung der epileptogenen Zone, oder auch später. Epileptogene Zone nennt Brown-Séguard die Haut der Wange und der seitlichen Halspartie, die sich durch Anaesthesie auszeichnet und auf derselben Seite sich findet, auf welcher das Rückenmark oder der Nervus ischiadicus verletzt war. Nach längerer Zeit verliert sich dieser Zustand der Thiere und auch die epileptogene Zone schwindet.

1) Nothnagel Epilepsie und Eplampsie. Ziemssen Hdb. d. spec. Path. und Ther. 1875 Bd. 12 p. 219.

Nach dem Vorgange von Brown-Séguard erzeugte Westphal an Meerschweinchen allgemeine Convulsionen. Durch Klopfen auf den Schädel rief er bei diesen Thieren Krampfanfälle hervor, die den nach der Methode von Brown-Séguard erzeugten glichen. Nach Verlauf von einigen Wochen entstand auch bei seinen Thieren eine epileptogene Zone, deren mechanische Reizung epileptiforme Krämpfe erzeugte. Bei der Section fand Westphal regelmässig Hämorrhagieen in der Medulla oblongata (d. 461 l. c.) Die Frage nach dem Ausgangsorte der Epilepsie wurde jedoch auch durch diese Arbeit nicht entschieden.

Magnan's Untersuchungen lassen ebenfalls keinen bestimmten Schluss auf die Ursprungsstätte der epileptischen Krampfanfälle zu. Nach intravenöser Injection von Absynthessenz sah er allgemeine Convulsionen auftreten, die er als den epileptischen sehr ähnliche ansieht. Nach Durchschneidung des Rückenmarkes sah er in den von beiden Theilen desselben versorgten Muskelgebieten epileptische Krämpfe auftreten, ebenso auch nach Abtragung der Hirnhemisphären bei unverletzter Medulla spinalis. Die von ihm beobachteten Krämpfe sind somit hervorgerufen durch die Einwirkung eines Giftes auf das ganze Centralnervensystem, und können dieselben daher wol auch nicht ohne Weiteres Anspruch auf Identität mit den bei der genuinen Epilepsie beobachteten machen.

Nachdem Hitzig und Fritsch die electriche Erregbarkeit des Grosshirns 1870 entdeckt hatten, wurde die Aufmerksamkeit der Experimentatoren, die sich mit der Frage nach dem Ausgangspunkte der epileptischen Krämpfe beschäftigten, auch auf diesen Theil des Centralnervensystems gelenkt. Hitzig und Fritsch hatten selbst Gelegenheit bei Application des Inductionsstromes auf die Hirn-

rinde Nachbewegungen entstehen zu sehen. Bei zweien ihrer Versuchsthiere bildeten sich aus den Nachbewegungen wohl charakterisirte epileptische Anfälle heraus (p. 17). »Der Anfall begann halbseitig in der Muskulatur, deren Rindencentrum vorher gereizt worden war, breitete sich aber dann auf alle Körpermuskeln aus, so dass es zu einem vollständigen Strecktetanus kam. Die Pupillen waren dabei ad maximum erweitert.« Die beiden genannten Autoren begnügten sich aber nicht damit, diese vorübergehende Beobachtung bei Gelegenheit ihrer Reizversuche gemacht zu haben, sondern sie suchten auch die Frage zu entscheiden, ob durch Verletzung der Hirnrinde epileptiforme Krämpfe zu erzeugen wären. Sie stellten zu dem Zwecke 4 Versuche an und kamen zu dem Resultate, dass Verletzung der Hirnrinde Epilepsie nach sich ziehen kann (p. 276). Auch Ferrier's Untersuchungen über die Functionen des Grosshirns bestärkten die Anschauung, dass die Hirnrinde Ausgangsort epileptischer Krampfanfälle sein könne. Hughlings-Jackson¹⁾ zeigte an der Hand klinischer Beobachtungen, dass gewisse Krampfformen von einer vitalen Reizung gewisser Rindenregionen abhängen. Bartholow senkte Nadeln, die er als Electroden benutzte, bei einem Patienten, dessen Schädeldach durch eine Neubildung perforirt war, in das Gehirn desselben und erzeugte so allgemeine Krämpfe.

In einer grössern Arbeit über die Functionen der Grosshirnhemisphären berühren auch Carville und Duret gelegentlich die Frage nach der Auslösung epileptischer Krämpfe von der Hirnrinde aus. Sie finden, dass man bei Reizung der Hirnrinde mit schwachen Strömen nur iso-

1) S. Albertoni Moleschotts Naturlehre Bd. 12 p. 525.

lirte Bewegungen erhält, zur Erzeugung allgemeiner epileptischer Krämpfe dagegen sehr starke Ströme nöthig habe.

Mit grösster Entschiedenheit trat Luciani für die Ansicht ein, dass die Hirnrinde der Ausgangsort epileptischer Krämpfe sei. Er spricht die Ueberzeugung aus, dass sowol die partielle als die vollständige und die Reflexepilepsie ihren Ursprung von der Hirnrinde hernehmen, während die Medulla oblongata secundär von jener in Erregung versetzt werde. Gegen ihn trat sein Landsmann Albertoni auf, der, sich auf recht zahlreiche Versuche stützend zu anderen Resultaten kam. Er reizte die Hirnrinde bei nicht anästhesirten Thieren und zeigte, dass man durch die Application eines solchen Reizes nicht immer einen vollständigen epileptischen Anfall erzeugen könne, sondern dieser sehr oft partiell bleibe.¹⁾ Es galt ihm als Hauptaufgabe, festzustellen, ob die Hirnrinde als solche als Ausgangspunkt der künstlich erzeugten epileptischen Krämpfe anzusehen ist, oder die Medulla oblongata die Hauptrolle dabei spielt. Um diese Frage zu entscheiden, entfernte er dasjenige Stück der grauen Rinde, welches er zur Hervorbringung des Anfalles gereizt hatte. Die neu geschaffene Oberfläche wurde dann gleich darauf mit einem, allerdings stärkeren, Strome gereizt und es trat ein Anfall ein, der von dem vorher erzeugten sich durch nichts unterschied.²⁾ Ebenso traten vollständige epileptische Anfälle ein, wenn ein Theil der Rinde der einen Hemisphäre abgetragen und die andere unverletzte gereizt wurde.³⁾ Albertoni zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass die Hirnrinde nicht als »autonomes«, sondern als »beiläufiges« Centrum sich bei

1) l. c. p. 490.

2) l. c. p. 503.

3) l. c. p. 504.

der Erzeugung der Epilepsie verhalte.¹⁾ Der gespannte oder erregte Zustand der Hirnrinde²⁾ ist für ihn von grosser Wichtigkeit und Bedeutung für das Zustandekommen der epileptischen Krampfanfälle, in mehreren Fällen käme auch die Epilepsie wol vom Gehirne her. Jedenfalls sei aber die Hirnrinde nicht das ausschliessliche Centrum der epileptischen Krämpfe, sondern die Erregungen die von jener kämen, müsste sich erst vermittelt der in der Protuberanz und im Rückenmarke befindlichen Bewegungscentren verallgemeinern. Derselben Ansicht wie Albertoni huldigen auch Pitres und Frank. Auch sie sind der Meinung, dass die Hirnrinde nicht als Centralherd und Ursprungs-ort der epileptischen Krämpfe anzusehen sei. Reizten sie das Centrum des vordern linken Gliedes mit schwächeren Strömen, so erhielten sie nicht nur in diesem, sondern auch in dem vordern der andern Seite und in den beiden hintern Gliedern Bewegungen. Diese Erscheinung erklären sie sich dadurch, dass die Erregung im Pons und in der Medella oblongata sich verallgemeinert habe³⁾. Sie zerstörten die eine Hemisphäre und reizten die andere, unverletzte und erhielten dann einen vollständigen epileptischen Krampfanfall. Diese Resultate veranlassten sie zu dem Schlusse: »Ces faits semblent donc démontrer, que les convulsiones d'origine corticale ne sont pas directement produites par les lésions du cerveau, mais que ces lésions agissent sur les centres placés en dehors du cerveau, centres dans lesquels des excitations partant de points limités peuvent étendre et generaliser leur effet«.⁴⁾

1) l. c. p. 504.

2) l. c. p. 507.

3) Progrès médical p. 10.

4) Progrès médical p. 11.

In den weiteren Versuchen legten sie sich die Frage vor, ob nach Ausschaltung der Hirnrinde durch Reizung der weissen Substanz allein epileptische Anfälle zu erzeugen wären und entschieden sie dahin, dass dieses auch bei Anwendung der stärksten Ströme nicht möglich wäre. Das corpus striatum, den thalaums apticus fanden diese Autoren nicht erregbar. Von der innern Kapsel dagegen liess sich ein tonischer Krampf vornehmlich der gegenüberliegenden Seite erzeugen, der aber nur während der Reizdauer fortbestand, nach der Reizung dagegen sofort verschwand. Pitres und Frank geben zu, dass es natürlich sei, bei der Verallgemeinerung eines von einem Centrum der grauen Hirnrinde hervorgerufenen Anfalles daran zu denken, dass diese eben das Organ sei, welches diese Generalisirung ermöglicht. Dennoch bestreiten sie die Berechtigung einer solchen Ueberlegung, indem sie sich auf Resultate von Versuchen stützen, in denen nach Zerstörung der motorischen Rindenzone einer Hemisphäre und der Durchschneidung des Balkens dennoch die Convulsionen sich verallgemeinerten.¹⁾ Pitres und Frank halten gleich Albertoni die Hirnrinde nicht für das autonome Centrum bei der Erzeugung von epileptischen Anfällen und präcisiren ihre Stellung in dieser Frage mit den Worten: „Le cerveau commence l'attaque, protubérance, le bulbe et la moelle la généralisent.“²⁾

Im Gegensatz zu Pitres und Frank sehen Bubnoff und Heidenhain und Wernicke die Hirnrinde als die Centralstätte der epileptischen Krämpfe an. Wernicke acceptirt diese Anschauung auf Grund einer privaten Mittheilung von ³⁾ Munk, der die Beobachtung gemacht hat,

1) Archives de physiologie p. 110.

2) l. c. p. 123.

3) Wernicke, Lehrb. der Gehirnkrankheiten 1881 p. 240.

dass, wenn durch die Reizung einer bestimmten Stelle der grauen Rinde ein Anfall hervorgerufen, dieser sofort durch rechtzeitige Abtragung des gereizten Rindenstückes sistirt werden konnten.

Bubnoff und Haidenhain gelang es durch Abtragung der gesamten motorischen Zone einer Seite, während eines allgemeinen epileptischen Anfalles den Krampf nicht nur einer Seite, sondern beider aufzuheben. Sie sehen in dem Resultate dieses Versuches den Beweis dafür, dass die graue Hirnrinde das autonome Centrum für epileptische Krämpfe sei, da der Anfall nach Exstirpation der Rinde der convexen Oberfläche einer Hemisphäre sofort sistirte, was nicht der Fall sein müsste, falls in ausserhalb der Hemisphäre gelegenen Theilen die Erregung ihren Sitz hätte. Die beiden Autoren beobachteten ferner bei Reizung der weissen Substanz z. B. links den Ausbruch eines epileptischen Anfalles, der aber zuerst die Muskeln der linken Seite in Angriff nahm und dann erst auf die andere Seite überging, während doch bei Reizung der grauen Hirnrinde stets zuerst die Muskulatur der gegenüberliegenden Seite in Aktion träte. Diese Art und Weise der Verbreitung der Krämpfe bei Reizung der weissen Substanz spricht nach ihrer Ansicht dafür, dass die in der weissen Substanz gesetzte Erregung sich zuerst auf die unverletzte Rinde der anderen Hemisphäre vermittelt der Associationsfasern übertrug und von hier aus erst auf die Muskeln der linken Seite einwirkte. Die Richtigkeit dieser Argumentation bestätige noch der Umstand, dass nach Exstirpation der Hirnrinde beider Hemisphären absolut kein epileptischer Anfall durch Reizung der weissen Substanz zu erzeugen ist¹⁾.

1) l. c. p. 173.

Unter den modernen Autoren, die über die Frage nach der Erzeugung von epileptischen Krampfanfällen gearbeitet haben, ist ferner *Openchowski* zu nennen. Er erzeugte mittelst eines eigens dazu construirten Apparates, der eine genau localisirte Wirkung der Verdunstungskälte des Aethers gestattete, auf der motorischen Rindenpartie als auch auf der des Occipitallappens circumscribte Erfrierungsherde und rief so typische epileptische Anfälle hervor, die aus tonischen und klonischen Krämpfen bestanden. Wurden die gefrorenen Hirnpartien entfernt, so sistirten die Anfälle sofort.

In letzterer Zeit hat *Unverricht* die Erzeugung von epileptischen Krämpfen zum Gegenstande einer sorgfältigen Untersuchung gemacht und tritt dabei mit grösster Wärme für die corticale Natur der experimentell hervorgerufenen Krampfanfälle ein. Nach ihm entspricht der Verlauf der Krämpfe der Anordnung der motorischen Centren in der Hirnrinde, und nur solche Muskelgruppen gerathen nach einander in Zuckungen, deren Centren in der Hirnrinde neben einander liegen. Exstirpirte er ein motorisches Centrum, so blieb die demselben angehörige Muskelgruppe vom Krampfanfall ausgeschlossen. Am prägnantesten trat diese Erscheinung bei umfänglichen Exstirpationen ein. Entfernte er ein motorisches Rindenfeld während des Krampfanfalles, so hörten sofort die Zuckungen der entsprechenden Muskelgruppen auf, und nach der beiderseitigen Abtragung der motorischen Rindenzone sistirten die Krämpfe vollständig. Aus diesen Versuchsergebnissen schliesst *Unverricht* auf die Unentbehrlichkeit der Hirnrinde beim Zustandekommen der epileptischen Krämpfe und führt zur Bestätigung seiner auf experimenteller Grundlage gewonnenen Ansicht mehrere Fälle von *Vincent*,

Abernethy und Hirtz an, in denen eine Hirnhälfte ausser Funktion gesetzt war und die dabei beobachteten Krämpfe nur auf der Körperseite auftraten, die der unverletzten Hirnhemisphäre entsprach.

Unverricht vertritt ferner auch die Ansicht, dass es zwischen der sogenannten genuinen und Rindenepilepsie keinen principiellen Unterschied gäbe; denn die klinischen Beobachtungen erwiesen es zur Evidenz, dass die Krampf-
formen, die bei diesen beiden Arten der Epilepsie auftreten, einander identisch seien.¹⁾

Die Fortpflanzung der Erregung geschieht nach seinen Versuchen sowohl durch die Substanz der grauen Rinde, als auch durch die weisse Substanz des Gehirnes; denn Umschneidung eines Rindencentrums verursacht nicht den Ausfall der demselben zugehörigen Muskelgruppe aus dem Krampfbilde. Auch die Durchschneidung des Balkens verhindert nicht die Ausbreitung der Krämpfe auf beide Körperhälften; es finde demnach also auch in der Tiefe des Gehirnes eine Uebertragung der Erregung statt. Unverricht hat in den meisten Versuchen die epileptischen Krämpfe durch electriche Reizung der sogenannten motorischen Rindenpartieen erzeugt, in einzelnen jedoch (I., II., IX., XIV., XV.) rief er dieselben auch von der Rinde des Occipitallappens hervor und stellte die Behauptung auf, dass dieser Theil der Grosshirnrinde auch Ausgangsort epileptischer Krämpfe sei. Gegen diese Schlussfolgerung trat Danillo in Opposition. Er fand, dass man, um vom Occipitallappen einen Anfall zu erzeugen, einen viel stärkeren Strom nöthig habe, als er zur Erzeugung desselben von der sogenannten motorischen Zone erforderlich

1) l. c. p. 227.

sei. Ferner konnte er durch Entfernung der Rinde des Occipitallappens während des Anfalles den einmal ausgebrochenen Krampf nicht zum Schwinden bringen, sondern sah ihn ganz ungeschwächt fortdauern. Danillo kommt daher zu dem Schlusse, dass die genannte Rindenpartie nur als leitende Substanz, nie aber als Ursprungsstätte der epileptiformen Krämpfe zu betrachten sei. Ferner weist Danillo nach, dass die Fortpflanzung der Erregung von der hintern Partie der Grosshirnrinde auf die vordere nicht durch die weisse Substanz, sondern nur durch die graue Hirnrinde geschähe.

In jüngster Zeit erschien eine Arbeit P. Rosenbachs, in welcher der Verfasser mit Entschiedenheit die corticale Natur der epileptischen Krämpfe vertheidigt. Er sah nach Entfernung der Rinde einer Hemisphäre und Reizung der andern unverletzten nur einen einseitigen Krampfanfall eintreten¹⁾. Reizung der weissen Substanz nach Entfernung der Rinde mit derselben Stromstärke und bei derselben Reizdauer, welche bei der Reizung der Rindencentra angewendet worden waren, ergiebt keinen epileptischen Anfall, sondern nur Bewegungen während des Reizes. In einigen Versuchen gelang es ihm auch während eines Anfalles durch Exstirpation der Hirnrinde einer Hemisphäre die Muskeln der gegenüberliegenden Körperhälfte aus dem Krampfbilde auszuschalten²⁾.

Ausserdem hat Rosenbach in einer frühern Arbeit nachgewiesen, dass es bei genügender Intoxication von Hunden mit Bromkalium nicht mehr gelingt durch Reizung der Hirnrinde Bewegungen oder epileptische Anfälle zu er-

1) l. c. p. 388.

2) l. c. p. 388.

zeugen, dagegen bewirke der elektrische Strom von der weissen Substanz aus convulsive Bewegungen, die aber nur während der Reizdauer bestehen¹⁾. Der Autor zieht aus diesen Versuchen den Schluss, dass die Hirnrinde als Ursprungsort der epileptischen Krämpfe anzusehen sei.

Dass in einigen Versuchen eine beschränkte Exstirpation der motorischen Rindenpartie auf den Verlauf und die Ausbreitung der Krämpfe keinen Einfluss hatte, erklärt der Verfasser durch die Annahme, dass die subcorticalen Centren bei genügend langer Dauer der elektrischen Reizung der Rindencentren secundär in einen Zustand versetzt werden, der die Fortdauer der allgemeinen Convulsionen auch nach Entfernung jener gestattet. Der Medulla oblongata spricht Verfasser die Bedeutung eines Ursprungsortes epileptischer Krämpfe vollständig ab. Er reizte dieselbe direkt und sah sofort mit Beginn des Reizes Tetanus der Extremitäten, leichten Opisthotonus, Nystagmus der Augen, eintreten diese Erscheinungen aber sofort mit dem Aussetzen des Reizes verschwinden. Gleich Unverricht findet auch Rosenbach zwischen corticaler und idiopathischer Epilepsie keinen principiellen Unterschied. Experimentell könne man beide Formen zur Anschauung bringen. Durch Reizung eines der psychomotorischen Centren mit einem starken elektrischen Strom erhalte man Anfälle, die vollständig denen der idiopathischen Epilepsie gleichen, reize man dasselbe mit einem schwachen Strom, so erfolgen Krampfanfälle, die mehr der corticalen Epilepsie entsprechen.

1) P. Rosenbach zur Lehre von der antileptischen Wirkung des Bromkaliums, Neurolog. Centralbl. 1884. Nr. 2.

II.

Methode.

Bevor ich an die Schilderung der Ergebnisse meiner Untersuchungen gehe, sei es mir gestattet der Methode, des Instrumentariums und der Reizapparate, deren ich mich bei denselben bediente, Erwähnung zu thun.

Um möglichst reine Versuchsbedingungen zu schaffen, habe ich nach dem Vorgange von Albertoni die Thiere mit nur ein Paar Ausnahmen nicht narcotisirt. Ich will zugeben, dass ein gewisser Grad der Narcose, ich meine damit die von den meisten Autoren angewandte intravenöse Injection von Morphium, verbunden mit Inhalation von Aether, den Werth der Versuchsergebnisse wenig alteriren kann. Dennoch habe ich es vorgezogen, um jedem Einfluss seitens der Narcose vorzubeugen, dieselbe nicht in Anwendung zu bringen und hoffe in Folgendem dargethan zu haben, dass die Versuchsergebnisse sich beim morphinisirten Thiere in gewissem Sinne doch anders gestalten, als beim nicht morphinisirten. Um nun aber doch nicht jedes Mittels verlustig zu gehen, das die Anstellung des Versuches erleichtert, tracheotomirte ich die Thiere zuerst und wahrte mir damit die nöthige Ruhe und Sicherheit zur Ausführung der für die Anstellung des Versuches nöthigen, ziemlich umständlichen Operationen. Die Versuchsthier — es kamen ausschliesslich Hunde in Verwendung — wurden derartig auf einem Tische gelagert, dass sie mit der Bauchfläche

demselben aufrichten und die Schädeloberfläche von allen Seiten leicht zugänglich war. Während der Operation waren die Thiere stark gefesselt und namentlich war dem Kopfe jede Möglichkeit der Bewegung genommen durch einen in das Maul eingeführten und durch Umschnürung der Schnauze mit starken Schnüren in demselben befestigten Knebel, der jenen sicher auf der Tischplatte fixirte. Nach Vollendung der Operation wurden die Fesseln der Extremitäten gelockert, so dass das Muskelspiel in den Krampfanfällen an denselben gut beobachtet werden konnte.

Nachdem die Haut des Schädels durch einen Schnitt in der Mittellinie desselben vollkommen getrennt worden, wurde beiderseits der Temporalmuskel abgelöst. War derselbe sehr massig und kräftig, so wurde er durch starke Ligaturen, die in dem untern Theile desselben durch seine ganze Dicke durchgeführt wurden, fest zusammengeschnürt und darauf die oberhalb jener gelegenen Partien abgetragen. Alsdann folgte die Trepanation des Schädels, die entweder gleich auf beiden Seiten, oder auf einer ausgeführt wurde. In die angelegte Oeffnung des Schädeldaches führte ich eine Knochenzange ein, und erweiterte dann nach allen Richtungen hin jene.

Die Spaltung der Dura wurde mit einem gekrümmten Skalpel ausgeführt, und dieselbe bis zu den Knochenrändern sorgfältig abgetragen. Zur Abtragung und Entfernung der Hirnrinde, eine Operation, die fast in allen meinen Versuchen in mehr oder weniger ausgedehntem Maasstabe vorgenommen wurde, benutzte ich den Scapelstiel und einen scharfen Löffel. Nachdem zuerst ein Schnitt in die Hirnoberfläche angelegt worden, wurde der Scapelstiel in diesen eingeführt und nun nach allen Seiten hin die Hirnrinde mit demselben vor ihrer Unterlage abgelöst. Ich machte

die Beobachtung, dass bei diesem Verfahren die Blutung bedeutend geringer ausfiel als bei der Anwendung des scharfen Messers. Freilich war eine vollständige Exstirpation der Hirnrinde mit diesem Instrument allein nicht möglich, und ich zog daher stets den scharfen Löffel in Anwendung, um die stehengebliebenen Reste zu entfernen.

In denjenigen Versuchen, in welchen ich die Basalganglien einer elektrischen Reizung unterwarf, eröffnete ich das Schädeldach soweit, dass fast die ganze convexe Oberfläche beider Hemisphären frei zu Tage lag. Ueber dem sinus longitudinalis blieb dabei eine schmale Knochenbrücke nach, die ich nicht abtrug, um jeder Möglichkeit einer Verletzung derselben aus dem Wege zu gehen. Die Hirnrinde wurde stets so weit abgetragen, dass überall die weisse Substanz zu Tage trat. In den Versuchen, in welchen ich die Basalganglien direkt reizte, wurden auch die Seitenventrikel eröffnet, und zwar meist nur einer. Die obere Wand desselben wurde dabei ebenfalls mitentfernt, so dass der Inhalt frei zu Tage lag. Als Blutstillungsmittel benutzte ich Klemmpincetten und Schieberpincetten. Die Blutung, die bei der Abtragung der Hirnrinde und Eröffnung der Seitenventrikel auftrat, wurde in der Weise zum Stillstande gebracht, dass auf die blutende Gehirns substanz Wattebäusche gethan und über diesen die zurückpräparirten Lappen der Schädelhaut vermittelt einer Klemmpincette mit einander vereinigt wurden. Nach kurzer Zeit pflegte die Blutung dann gestillt zu sein. Der Reizapparat, den ich zur Erzeugung von epileptischen Krämpfen in meinen Versuchen benutzte, bestand aus einem Grove'schen Elemente, einem Schlitten nach Dubois-Reymond und Metallelektroden, bestehend aus feinem Kupferdraht, in eine Elfenbeinhülse gefasst. Diese benutzte ich jedoch nur bei Reizung der

Hirnrinde. Um den elektrischen Strom auf die Basalganglien zu übertragen und überall dort, wo es darauf ankam, die gereizte Stelle zu markiren, gebrauchte ich als Elektroden zwei Kupferdrähte, die mit Seide dicht umspinnen nur an ihren äussersten Enden von der isolirenden Umhüllung befreit und in einer Hülse befestigt werden konnten, die ihrerseits mit den Leitungsschnüren in Verbindung stand. Wollte ich eine in der Tiefe des Gehirnes gereizte Stelle markiren, so schnitt ich die Elektroden kurz ab und konnte bei der Section jene bequem auffinden und bestimmen. Die Gehirne der Versuchsthiere wurden stets einer genaueren Untersuchung unterzogen, nachdem sie in Alkohol oder Müller'scher Flüssigkeit gehärtet worden waren. Einzelne wenige wurden in ganz frischem Zustande untersucht.

Anlass zu den vorliegenden Untersuchungen gab einmal die Controverse, die infolge der Angabe Unverricht's, dass auch die Rinde des Hinterhauptlappens Ausgangsort epileptischer Krämpfe sei, zwischen ihm und Danillo entstanden war, andererseits wollte ich die Behauptung von Albertoni, Pitres und Frank, dass die Hirnrinde zum Zustandekommen jener nicht unbedingt erforderlich sei, einer experimentellen Prüfung unterziehen. Ich theilte nun die Resultate meiner Untersuchungen in Gruppen ein, die nach den Theilen des Gehirnes, an welchen sie wahrgenommen wurden, geordnet sind.

1. Hirnrinde und weisse Substanz.

Ich habe mich in meinen Versuchen zunächst von der Richtigkeit der Angabe von Unverricht, Wernicke, Danillo und Rosenbach überzeugen können, dass die

Reihenfolge, in welcher die Muskelgruppen von dem Krampfe bei electischer Reizung der Hirnrinde ergriffen werden, der Anordnung der psychomotorischen Centren auf der Hirnrindenoberfläche entsprechen. Als Beispiel will ich hier den Verlauf eines Anfalles schildern, der durch Reizung des rechten gyrus sigmoideus, des hier nach Hitzig¹⁾ gelegenen Centrum des linken Vorderbeines entstand (cfr. Versuch II). Es tritt zunächst starre Streckung des linken Vorderbeines ein, gleichzeitig hört die Athmung fast vollständig auf, dann wird auch die linke hintere Extremität extendirt, der Nacken und Rumpf werden nach rechts concav gekrümmt, die Gesichtsmuskeln der linken Seite sind tonisch contrahirt, der abgelöste linke Temporalmuskel und das linke Ohr werden fest an die seitlichen Schädelpartien angezogen, gleichzeitig ist auch eine Erweiterung der Lidspalten, erst der linken, dann der rechten eingetreten, die Pupillen sind ad maximum dilatirt, die Bulbi werden langsam nach links gedreht. Nun ergreift der tonische Krampf auch die rechte Körperhälfte und zwar in der Weise, dass erst die hintere Extremität von demselben ergriffen wird, dann folgt die vordere, dann die Ohrmuskeln, der Temporalmuskel, die Gesichtsmuskeln, gleichzeitig tritt ein krampfhafter Kieferschluss ein. Inzwischen ist auch der Rumpf und der Nacken des Thieres nach links concav gebogen. Bevor noch der Krampf alle Muskelgebiete der rechten Körperhälfte ergriffen hat, beginnen schon klonische Contractionen in der linken oberen Extremität, die in derselben Reihenfolge von einer Muskelgruppe zur andern übergreifen, in welcher vorher der tonische Krampf sich ausbreitete. Schliesslich wird der ganze Körper des Thieres in gewaltigen Zuckungen hin- und her-

1) l. c. p. 86.

geworfen, die Athmung wird während dieser Periode wieder etwas hörbar, ist keuchend, die Pupillen bleiben dilatirt. Endlich lässt die Intensität der klonischen Krämpfe nach, die Muskeln erschlaffen, die Augenlieder schliessen sich, es treten einige tiefe seufzerartige Respirationsbewegungen ein, der Geifer fliesst dem Thiere aus dem Maule auf die Tischplatte nieder und es liegt nun vollständig ermattet da, respirirt langsam und tief. Die Pupillen haben unterdessen ihre normale Weite wiedererlangt. Da die Thiere in meinen Versuchen so geknebelt waren, dass eine deutliche Wirkung der Oeffner und Schliesser der Kieferspalte nicht beobachtet werden konnte, so war es mir leider auch nicht möglich, die Oeffnungs- und Sperrkrämpfe derselben, wie Unverricht¹⁾ sie beschreibt, genau zu constatiren. Von dem Vorhandensein der Schliessungskrämpfe während des Anfalles konnte ich mich noch durch die Palpation überzeugen. Ebenso war auch durch die Art der Fesselung die Beobachtung der Krämpfe der Eigenmuskulatur der Zunge ausgeschlossen.

Diese gesetzmässige Ausbreitung der Krämpfe auf die verschiedenen Muskelgebiete entsprechend der topographischen Anordnung der motorischen Centren auf der Hirnoberfläche erleidet jedoch mitunter auch Ausnahmen. Ich konnte z. B. die Beobachtung machen, dass, wenn der Krampf von dem M. orbicularis ausgieng, derselbe Muskel der andern Seite schon in Thätigkeit gerieth, lange bevor die Muskulatur der Körperseite, auf welcher der Anfall begann, von demselben vollständig ergriffen war. Im Gegensatz zu Bubnoff und Heidenhain, die gewöhnlich eine derartige Ausbreitung der Krämpfe auf die Muskeln der beiden Körperseiten sahen, dass dem krampfenden Gliede der einen Seite das entsprechende der andern folgte, möchte

ich die eben geschilderte Art und Weise der Verallgemeinerung der durch Reizung eines motorischen Centrums der Hirnrinde hervorgerufenen Convulsionen als Regel hinstellen.

Nicht jedes Mal braucht sich aber der Anfall auf beide Seiten des Körpers zu erstrecken, er kann auch partiell bleiben, nur auf einige Muskelgruppen sich beschränken (cfr. Versuch II). Auch Albertoni hat öfters in seinen Versuchen eine derartige Beobachtung gemacht. Wovon dieses Verhalten der Thiere abhängt, ist schwer zu sagen.

Ich sah einen partiellen Anfall eintreten, nachdem bereits mehrere vollständige Attaquen vorausgegangen waren und dann mit derselben Reizstärke und Reizdauer ein neuer Anfall hervorgerufen wurde. Nur bei Anwendung eines sehr schwachen Stromes sah ich auch bei erstmaliger Reizung einen partiellen Krampfanfall eintreten (cfr. Versuch XX).

Was das Verhalten der Athmung und der Pupillen während des Krampfanfalles betrifft, so waren dieselben in meinen Versuchen gewöhnlich in ganz bestimmter Weise verändert. Die Respiration war nach vorgenommener Tracheotomie gewöhnlich recht beschleunigt. Im Beginn des Anfalles wurde sie sehr flach, ja schien vollständig auszusetzen; es war jedenfalls nicht möglich, irgend eine Athembewegung wahrzunehmen. In der zweiten Periode des Anfalles, während der Ausbreitung der klonischen Krämpfe wurden die Athembewegungen häufig wahrnehmbar, blieben aber immerhin noch recht flach. Nach dem Anfalle traten einige tiefe seufzerartige Respirationen ein, worauf die Athmung ihren gewöhnlichen Charakter mehr und mehr annahm. Die Pupillen waren stets während der ganzen Dauer des Anfalles erweitert. Eine vorübergehende Verengerung derselben im Verlaufe des letztern, wie Unver-

richt¹⁾ sie beschreibt, habe ich nicht beobachten können. Die Bulbi wurden im Beginn des Anfalles nach der Seite abgelenkt, die der gereizten gegenüber lag. Nachher, während des klonischen Stadiums, wurden sie in rhythmischen Zuckungen zurückbewegt, blieben dann geradeaus nach vorne gerichtet stehen und traten weit aus den Augenhöhlen hervor. Auf Lichteinfall reagierten die Pupillen während der Dauer des Anfalles nicht. Dass nicht nur von der sogenannten motorischen Partie der Hirnrinde, sondern auch von der hinteren, der Sehsphäre Munks, epileptische Krampfanfälle hervorgerufen werden können, hat zuerst, wie schon erwähnt, Openchowski gezeigt. Durch electriche Reizung der hinteren Partien der Grosshirnrinde erzeugte Unverricht³⁾ epileptische Krampfanfälle und zog daraus den Schluss, dass die Sehsphäre, ebenso wie die vorderen Rindenpartien, Ursprungsstätte derselben sei. Dabei war aber von ihm nicht angegeben worden, bei welcher Reizstärke und Reizdauer die Anfälle von diesem Orte aus erzeugt worden waren. Danillo zeigte nun, dass die hinteren Hirnrindenpartien keineswegs als Ausgangsort dieser anzusehen seien, sondern dass sie die daselbst gesetzte Erregung nur auf die vorderen Rindenpartien fortzuleiten fähig seien.

Ich habe nun ebenfalls in dieser Richtung Versuche angestellt und bin zu Resultaten gekommen, die die Ansicht Darillo's bestätigen. Reizt man die hintersten Abschnitte der Längswindungen mit dem electricen Strome, der so stark ist, dass man ihn auf der Zunge nicht ertragen kann, so sieht man zunächst Erweiterung der Lidspal-

1) l. c. p. 209.

2) l. c. cfr. seine Versuche 1, 2, 8, 9, 14, 15.

ten erst der gegenüberliegenden, dann der gleichen Seite, Dilatation beider Pupillen, Drehung der Bulbi nach der andern Seite. Dann folgt eine tonische Contraction der Gesichtsmuskeln und daran schliesst sich ein typischer Anfall, der abwärts schreitend auf die Extremitäten übergreift, und dann auf die Muskelgruppen derselben Seite, auf welcher die Reizung geschah, übergeht. Einen solchen Anfall von der hinteren Hirnrindenpartie auszulösen, gelingt aber nur, wie gesagt, bei Anwendung einer Reizstärke und Reizdauer die die zur Erzeugung desselben von den vorderen Hirnrindenpartien aus nöthigen weit übersteigen (cfr. Versuche 1, 2, 22, 23). Die unter solchen Reizbedingungen von jener hervorgerufenen Anfälle können wol kaum von ihr ihren Ausgang nehmen. Die Stromschleifen, die die dabei in Verwendung gezogenen Ströme erzeugen, müssen jedenfalls einen weiten Verbreitungsbezirk haben, und von einer eng begrenzten Wirkung derselben kann somit nicht die Rede sein. Ein solcher Ort, von dem aus sich nur bei Anwendung so starker Reize epileptische Anfälle erzeugen lassen, wird füglich dann auch nicht als Ursprungsstätte derselben angesehen werden können. Reizte ich die Sehsphäre mit derselben Reizstärke, die bei Reizung der motorischen Rindenregion angewandt wurde und bei verlängerter Reizdauer (cfr. Versuch 2), so trat nur beschleunigte Athmung ein und das Thier zeigte lebhafte Unruhe, indem es den Kopf von einer Seite zur andern bewegte, gleichsam um dem Reize sich zu entziehen. Die Stromschleifen griffen also wol auf die Dura über und erzeugten eine lebhafte Schmerzempfindung. Die Erfrierungs-herde mit der reactiven Hyperanämie in der Umgebung derselben, die Openchowski in seinen Versuchen an dem Hinterhauptslappen erzeugte und dadurch typische epilep-

tische Anfälle hervorrief, sind Reize anderer Natur, näher der pathologischen stehend, und mögen wol in derselben Weise wirken wie starke electrische Ströme.

Es wäre nun die Frage zu beantworten, auf welchem Wege die Fortpflanzung der Erregung von der hintern Hirnrindenregion nach der vordern geschieht. Offenbar sind hier zwei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen: sowol durch die graue Hirnrinde als auch durch die weisse Substanz könnte eine Uebertragung der Erregung stattfinden. Danillo folgert aus seinen Versuchen, dass nur die Hirnrinde die Vermittelung übernehmen könne. Um diese Frage zu entscheiden, umschnitt ich einen Theil der Rinde des Hinterhauptslappens und verglich nun die Reizbedingungen, die zur Erzeugung eines Anfalles von der intacten Occipitalrinde und der isolirten nöthig waren. Erzeugte ich nun von der ersteren aus einen Anfall und reizte bei demselben RA und derselben RD ¹⁾ die letztere, so stellte es sich heraus, dass unter denselben Bedingungen ein Anfall von hier aus sich nicht in Scene setzen liess (cfr. Versuch 23, 24). Erst bei Verstärkung des Stromes gelang es, einen solchen zu erzeugen. Ich habe daraus den Schluss gezogen, dass nicht nur, wie Danillo behauptet, die Uebertragung der Erregung von hinten nach vorne durch die graue Hirnrinde, sondern auch durch die Markfasern stattfindet. Der Umstand muss jedoch hervorgehoben werden, dass man, falls die Uebertragung der Erregung nur durch die weisse Substanz möglich ist, eines stärkern Stromes bedarf, um einen epileptischen Anfall auszulösen, als in den Fällen, wo die Fortleitung des Reizes auch durch die graue Rinde geschehen kann. Eine Erklärung für diese Erscheinung glaube

1) RA = Rollenabstand, RD = Reizdauer.

ich in einer schlechtern Leitungsfähigkeit der weissen Substanz suchen zu müssen, die bei morphinisirten Thieren ganz besonders auffällt (cfr. Versuche 3, 24).

D a n i l l o hat ebenfalls an mit Morphinum norkotisirten Thieren seine Versuche angestellt und es ist daher mehr als wahrscheinlich, dass in dieser Versuchsanordnung mein Widerspruch erklärt ist. Ich musste, um an einem Hunde, der vor dem Versuche 4 cgrm. Morphinum erhalten hatte, von einem umschnittenem Stücke der Occipitalrinde aus einen Anfall zu erzeugen, eine Reizstärke anwenden, die vom Finger unangenehm empfunden wurde, und bei nicht norkotisirten Thieren zur Erzielung desselben Effectes nicht erforderlich war (cfr. Versuch 24, 23). Es muss also durch die Einwirkung des Morphiums eine erhebliche Herabsetzung der Leitungsfähigkeit der Marksubstanz eingetreten sein. In den bisher besprochenen Versuchen war die Rinde des umschnittenen Stückes des Occipitallappens immer erhalten gewesen und man könnte sich veranlasst fühlen, aus diesem Umstande den Schluss zu ziehen, dass dieselbe die Hauptbedingung zur Auslösung der epileptischen Anfälle gewesen sei. R o s e n b a c h spricht auf Grund seiner Untersuchungen eine ähnliche Ansicht aus. Er hat gefunden, dass unmittelbare Reizung der blosgelegten weissen Substanz ausserhalb der motorischen Zone, im Occipitallappen von keinem Bewegungseffecte begleitet wird, sogar dann, wenn die psychomotorischen Centren unversehrt sind.¹⁾ Ich bin jedoch in der Lage einen Gegenbeweis zu liefern. Nach Entfernung der Rinde des Occipitallappens (cfr. Versuch 2) gelang es mir durch Reizung der blosgelegten weissen Substanz mit schwachen Strömen allerdings nicht

1) l. c. p. 389.

eine Bewegung hervorzurufen, bei Anwendung stärkerer Ströme aber und relativ kurzer RD vermochte ich typische Anfälle zu erzeugen. Dabei machte ich die Beobachtung, dass nach erfolgloser Reizung der Marksubstanz des Occipitallappens mit einem schwachen Strome eine bald darauf folgende Application eines etwas stärkeren Stromes bei sehr kurzer RD einen vollständigen typischen Anfall hervorrief. Es scheint also die Erregbarkeit der Hirnsubstanz gleich nach einer stattgehabten Erregung gesteigert zu sein. Ich glaube in diesem Umstande auch eine Erklärung zu sehen für eine Beobachtung, die ich an demselben Thiere machte, als ich bei demselben RA und derselben RD, bei welcher die weisse Substanz des einen Occipitallappens gereizt worden war, die des andern, bis dahin intact gelassenen, nach einer längeren Pause reizte. Es traten dann nur kurz dauernde tonische Contractionen ein, ein typischer Anfall erfolgte nicht. Es war diese Gehirnpartie in diesem Versuche noch nicht gereizt worden und daher genügte wohl auch der bei Reizung des andern Occipitallappens angewandte Strom nicht zur Erzeugung eines typischen Anfalles von jener aus (cfr. Versuch III).

Die Reihenfolge, in welcher die Muskelgruppen bei der Auslösung eines epileptischen Anfalles vom Occipitallappen aus krampften, fand ich bei mässigen Strömen nicht auffällig verschieden von der bei von anderen Orten erzeugten Krampfanfällen gewöhnlich beobachteten. Auch hier wurde zuerst die contralaterale Körperhälfte ergriffen und dann erst die gleiche (cfr. Versuch 23). Nur bei starken Strömen traten sowol der tonische als auch der klonische Krampf fast gleichzeitig in allen Muskelgruppen auf, eine Erscheinung, die *Albertoni*¹⁾ und

1) l. c. 491.

Rosenbach¹⁾ als Regel für die vom Hinterhauptslappen hervorgerufenen epileptischen Anfälle aufstellen. Ich habe oben die Ansicht vertreten, dass die hinteren Partien der Grosshirnrinde nicht als Ursprungsort epileptischer Krämpfe angesehen werden können. Um so mehr befremdet die Angabe im Versuchsprotocoll 1, dass nach Entfernung der motorischen Zone, die, wie aus dem Sectionsprotocoll hervorgeht, fast vollständig gelungen ist, dennoch durch Reizung der intact gebliebenen Rinde des Occipitallappens Krampfanfälle hervorgerufen werden können, die den anderweitig erzeugten vollkommen gleichen (cfr. Versuch I). Das Resultat dieses Versuches steht im stricten Gegensatze zu der Ansicht Unverricht's und Rosenbach's, die beide nur der Hirnrinde die Fähigkeit zuerkennen, einen epileptischen Anfall zu produciren und ihn zu unterhalten. Rosenbach²⁾ betont besonders den Umstand, dass Reizung nicht excitabler Rindengebiete unwirksam bleibe, falls die motorische Rindenregion entfernt sei. Ich kann jedoch nicht umhin, auf Grund des genannten Versuches dieser Ansicht zu widersprechen und möchte mich der Ansicht von Albertoni, Pitres und Frank, dass die motorische Rindenregion nicht unbedingt erforderlich ist zur Erzeugung und Unterhaltung eines epileptischen Anfalles, anschliessen. Dieser Ausspruch involvirt jedoch nicht eine Wiederlegung meiner früher geäusserten Ansicht über die Stellung und Bedeutung der Rinde des Occipitallappens bei der Erzeugung der epileptischen Krämpfe. Die hier gesetzte Erregung hat ihren Weg offenbar nach anderen, in der Tiefe des Gehirnes gelegenen Theilen, den Basalganglien, genommen und von hier,

1) l. c. 387.

2) l. c. p. 390.

aus den Anfall unterhalten. Dafür spricht, wie ich glaube auch der Umstand, dass sehr starke Ströme angewandt werden mussten, um die Anfälle in Scene zu setzen. Der Widerstand, den die vom Hinterhauptslappen aus einwirkende Erregung zu überwinden hatte, um in diesem Falle zu denjenigen Partien des Gehirns zu gelangen, von welchen aus die epileptischen Convulsionen ausgelöst und unterhalten werden konnten, war wol ein bedeutender und in diesem Umstande liegt, wie ich glaube, die Erklärung dafür, dass ein starker Strom zur Erzielung des Effectes nöthig war.

Luciani und Munk sehen in der Hirnrinde das einzige Centralorgan für die epileptischen Krämpfe. Munk hat ferner durch Exstirpation der motorischen Rindenregion während des Anfalles ein Sistiren der Krämpfe beobachtet, falls die Entfernung derselben im Beginne jenes geschah. Der Versuch gelingt aber nach seinen Erfahrungen nicht mehr, sobald die Krämpfe schon längere Zeit bestanden haben.¹⁾ Auch Unverricht hat ganz ähnliche Erfahrungen gemacht. Er konnte durch partielle Exstirpation von motorischen Rindengebieten mit grösster Präcision die Muskelgebiete aus dem Krampfbilde ausschalten, die von jenen innervirt wurden. Die so in Ruhe versetzten Glieder zeigten jedoch, wie Unverricht bemerkt, noch gewisse Bewegungen, die er aber für Mitbewegungen erklärt, und denen er einen convulsiven Character abspricht. Rosenbach stimmt im Ganzen diesen Beobachtungen bei, und will er bei geringfügigen Exstirpationen der grauen Rinde während eines epileptischen Anfalles keine Störungen im Verlaufe des Krampfes, sondern nur bei umfangreichen Zerstörungen

1. Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten 1881 p. 240.

jener ein Sistiren der Convulsionen der gegenüberliegenden Muskelgruppen bemerkt haben ¹⁾. Auch ich kann aus meinen Versuchen etwas Aehnliches mittheilen. Exstirpirte ich sofort im Beginne des Anfalles die motorischen Rindenzonen, so beruhigten sich die allgemeinen Krämpfe schnell, zögerte ich jedoch mit der Ausführung dieser Operation so lange, bis jene sich verallgemeinert hatten, so gelang es mir nicht mehr, durch diesen Eingriff das Fortbestehen des Anfalles zu verhindern. Ich folgere aus diesen Versuchen den Schluss, dass bei electricischer Reizung der Hirnrinde die Erregung auf subcorticalen Centren sich sehr schnell fortpflanzt und diese dann selbstständig den eingeleiteten epileptischen Anfall unterhalten. U n v e r r i c h t legt sich selbst die Frage vor, ob nicht die Ausschaltung derjenigen Muskelgruppen aus dem Krampfe, deren Rindencentren er exstirpirte, auf eine Reflexhemmung zurückzuführen sei, die sich in ihrer Wirkung auf die weisse Substanz und die subcorticalen Centren erstreckte. Es würde dann nicht die Exstirpation der motorischen Rindencentren als solche, sondern der operative Eingriff durch eine hemmende Wirkung auf die in der Tiefe des Gehirns gelegenen motorischen Centren das Sistiren der Krämpfe der einzelnen Muskelgruppen verursacht haben. Eine Widerlegung dieses sich selbst gemachten Einwandes vermag U n v e r r i c h t nicht zu finden. Ich habe in meinen Versuchen ein paar Mal eine Erscheinung beobachtet, die mir das Vorkommen einer Reflexhemmung nach einem derartigen Eingriffe, wie es die Abtragung der Hirnrinde ist, sehr wahrscheinlich erscheinen lässt. War die Exstirpation der motorischen Rindencentren auf einer oder beiden Hemisphären voll-

1) l. c. p. 388.

zogen, so liessen sich die Extremitäten in jede beliebige Lage bringen, ohne dass das Thier den Versuch machte, sie aus derselben zu befreien; sie erschienen vollkommen paralysirt. Auf Druck, Kneifen, Application des electrischen Stromes bei über einander geschobenen Rollen an die Nasenschleimhaut trat keine Reaction ein. Dieser Zustand dauerte aber kurze Zeit an, und bald trat die Reflexerregbarkeit wieder ein.¹⁾ Um noch weitere Aufschlüsse über die Rolle und Bedeutung der Hirnrinde bei dem Zustandekommen vollständiger epileptischer Anfälle zu erhalten, modificirte ich ein paar Versuche in der Weise, dass ich die motorische Rindenregion einer Seite entfernte und dann die unverletzte reizte. Es erfolgten doppelseitige Anfälle, wobei die beiderseitigen Muskelgruppen in gleich starker Weise krampften²⁾. Derartige Versuche sind schon von Albertoni, Pitres und Frank angestellt worden. Albertoni findet, dass ein derartiger Eingriff das Bild des Krampfanfalles in keiner Weise verändert.³⁾ Pitres und Frank sind ganz derselben Ansicht und folgern aus ihren Versuchen den Schluss: »L'épilepsie peu donc se généraliser malgré la destruction préalable de la zone motrice dun côté, malgré la section longitudinale complète du corps calleux«.⁴⁾

Zu durchaus gegentheiligen Resultaten kommen in dieser Frage Unverricht und Rosenbach in ihren Untersuchungen. Der erste sah nie doppelseitige Krämpfe nach Exstirpation der Rinde einer Hemisphäre eintreten und

1) cfr. Versuch 17, 19.

2) cfr. Versuch 21 u. 22.

3) l. c. p. 504.

4) l. c. p. 120.

sieht in diesem Umstande einen Beweis für die unumgängliche Nothwendigkeit der Hirnrinde zur Erzeugung eines epileptischen Anfalles. Die Bewegungen der der verletzten Hemisphäre gegenüberliegenden Extremitäten, welche während des Krampfanfalles fortbestanden, nennt er, wie schon oben erwähnt, Mitbewegungen. Ich konnte mich in meinen Versuchen, die in dieser Richtung angestellt waren, durch die Palpation überzeugen, dass die Krämpfe sowohl auf der einen als auch auf der andern Körperhälfte keine Verschiedenheit in ihrer Intensität darboten. Somit kann ich die Convulsionen der der verletzten Hemisphäre entsprechenden Glieder nicht als Mitbewegungen bezeichnen. Aus dem bisher Angeführten glaube ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass das Vorhandensein der Hirnrinde zur Erzeugung vollständiger doppelseitiger epileptischer Anfälle nicht unumgänglich erforderlich ist. Damit soll nicht gesagt sein, dass die Hirnrinde völlig unbetheiligt am Zustandekommen derselben sei, sondern ich will nur die That- sache registriren, dass diese hierbei auch entbehrlich sein kann.

Ich habe bereits oben bemerkt dass von der weissen Substanz des Occipitallappens aus durch electriche Reizung typische epileptische Anfälle erzeugt werden können. Dasselbe gilt nun aber auch für die Marksubstanz der motorischen Hirnpartieen. Bubnoff und Heidenhain¹⁾ riefen von der weissen Substanz nach Fortnahme der Rinde und bei Intactheit der anderen Hemisphäre Krampfanfälle hervor, die nur auf der der letzteren gegenüberliegenden Körperhälfte auftraten. Pitres und Frank²⁾ fanden diese Er-

1) l. c. p. 173.

2) l. c. p. 18.

scheinung in ihren Versuchen durchaus nicht bestätigt. Rosenbach¹⁾ gelang es bei Anwendung sehr starker Ströme und nur bei geringfügiger Exstirpation der motorischen Rindenzone einen epileptischen Anfall von der weissen Substanz hervorzurufen. In einem meiner Versuche, in welchem die Entfernung der Hirnrinde eine entschieden ausgiebige war, vermochte ich dennoch von der weissen Substanz aus einen vollständigen Anfall zu erzeugen. Dabei nahmen die Convulsionen auf der gegenüberliegenden Seite ihren Anfang und griffen nachher auf die Muskulatur derselben Körperhälfte über, auf welcher die Reizung stattfand. Auf mechanische Reizung reagirt die Hirnrinde, wie ich mich in meinen Versuchen überzeugen konnte, garnicht. Machte ich einen Einschnitt in dieselbe, um von hier aus eine Abtragung derselben vorzunehmen, so trat nie irgend eine Bewegung des Thieres ein. Auch Pitres und Frank haben bei mechanischer und chemischer Reizung des Gehirnes nie irgend eine Reaction beobachten können. Ich habe auch mit dem Paquelin locale Cauterisationen der Hirnrinde vorgenommen, ohne dabei eine Zuckung oder Bewegung des Versuchstieres gesehen zu haben. Dasselbe gilt auch für die Aetzung der Grosshirnrinde mit concentrirter Schwefelsäure. Nur wenn die dura mater mit der Säure oder dem Paquelin in Berührung kam, fuhr das Thier zusammen. Albertoni giebt an, auch durch mechanische Reizung den Ausbruch epileptischer Anfälle, und zwar durch Trepanation der Schädeldecke entsprechend der motorischen Rindenzone, veranlasst zu haben²⁾. Auch mir passirte es einmal, dass als Folge dieser Operation ein typischer epileptischer Anfall eintrat.

1) l. c. p. 389.

2) l. c. p. 491.

Dass Affectionen des motorischen Theiles der Hirnrinde von epileptiformen Krämpfen begleitet werden, ist durch vielfache klinische Beobachtungen erhärtet. Etwas anders steht es mit den Affectionen der Rinde des Occipitallappens. Exner²⁾ sagt in seinem Werke über die Functionen der Grosshirnrinde, dass die Affectionen des Hinterhauptlappens meist nur mit Störungen des Gesichtssinnes verbunden sind, er ist der Ansicht, dass die Gesichtshallucinationen den epileptiformen Krämpfen entsprechen, die bei Läsionen der motorischen Rindenfelder auftreten und anstatt dieser bei Affectionen der Rinde des Occipitallappens zur Beobachtung gelangen. Häufig haben aber pathologische Prozesse, die in diesem Hirnrindenabschnitte sassen, gar keine Erscheinungen zur Folge. Lebec hat einen Fall beschrieben, in — dem vom Schädeldache ausgehende Knochenwucherungen die Hirnrinde des rechten lobulus parietalis superior und des gyr. occipit. prim. 1,5 ctm. tief eingedrückt hatten; im Leben waren keine Symptome beobachtet worden, die auf eine Gehirnerkrankung hätten schliessen lassen. Andererseits sind nun aber auch Fälle bekannt geworden, in welchen Tumoren, die an der Oberfläche des Occipitallappens sassen, epileptische Krampfanfälle im Gefolge hatten.

In den meisten Versuchen, die ich über das Verhalten der Basalganglien zur electricischen Reizung anstellte, wurde auch die weisse Marksubstanz des Grosshirns mit verschiedenen starken Inductionsströmen gereizt. Nach den Untersuchungen von Eckhardt, Carville et Duret, Albertoni u. a. sind die Markfasern der weissen Substanz des Gehirns ja an und für sich erregbar. Ich reizte dieselbe,

2) l. c. p. 85.

nachdem die convexe Oberfläche des Gehirnes ihrer Rinde beraubt worden war, mit oft so starken Strömen, die schon vom Finger unangenehm empfunden wurden; es gelang mir jedoch nie einen wirklichen epileptischen Anfall zu erzeugen. Ob ich die Electroden auf die weisse Substanz des Occipital, Scheitel-Stirnklappens aufsetzte, stets blieb sich der Effect gleich. Fast gleichzeitig mit dem Beginn der Reizung trat auch bei Anwendung schwacher Ströme (cfr. Versuch 4) eine allgemeine tonische Contraction der gesammten Körpermuskulatur ein, die Pupillen waren selten erweitert, die Athmung beschleunigt, keuchend. Zuweilen traten auch, wenn der Reiz längere Zeit andauerte, klonische Krämpfe auf, die eine oder mehrere Extremitäten ergriffen. Sobald aber die Einwirkung des electrischen Stromes aufhörte, erschlafften sofort alle Muskelgruppen, das Thier sank auf die Tischplatte nieder, keine einzige Bewegung folgte nach. Von einer Identificirung dieser von der weissen Substanz aus erzeugten Convulsionen mit epileptischen Krampfanfällen kann wol nicht die Rede sein, denn nur diejenigen experimentell mittelst des electrischen Stromes erzeugten Krampfanfälle können mit Recht als epileptische angesehen werden, die nach dem Aussetzen des Reizes noch fort-dauernd, ein Characteristicum, das auch von Unverricht, Pitres und J. Frank, Danillo, Rosenbach und A. für dieselben gefordert wird. Es fehlte bei den oben beschriebenen Krampfanfällen meist eine Erweiterung der Pupillen, ein Merkmal, das bei den typischen epileptischen Krämpfen nie zu fehlen pflegt. Die für diese charakteristische Abwechselung der tonischen mit klonischen Krämpfen wurde bei den von der weissen Substanz aus erzeugten Convulsionen fast stets vermisst.

2. Linsenkern, Schweifkern und innere Kapsel.

Ich habe in der Literatur keine Angaben über die Erzeugung epileptischer Krämpfe von den Ganglien des corpus striatum vermittelt elektrischer Ströme gefunden. Nur bei Pitres und Frank findet sich eine Notiz darüber. Sie reizten das corpus striatum, den thalamus opticus, die innere Kapsel und fanden, dass von diesen Theilen des Gehirnes sich keine epileptischen Krämpfe erzielen liessen.

Die Erfolge der experimentellen Prüfungen, welche von mehreren Autoren an dem corpus striatum vorgenommen wurden, lauten noch nicht ganz übereinstimmend.

Nothnagel¹⁾ reizte mechanisch und chemisch den diesen Hirntheil zusammensetzenden Nucleus candatus und lentiformis. Am Ersteren beobachtete er 2 verschiedene Erscheinungen. Wurde der Nucleus candatus an einem ganz bestimmten Punkte, nahe der Mitte des freien Randes desselben getroffen, so begann das Thier (Kaninchen) zu hüpfen. Bald wurden die Bewegungen geschwinder, rastlos stürzte das Thier im Zimmer umher, bis es schliesslich ganz erschöpft und apathisch dalag. Nach einigen Stunden trat darauf eine Deviation der Beine ein, die bis zum Tode, der c. 18—19 Stunden später erfolgte, anhielt. Nothnagel nennt diesen Theil des Nucleus caudatus, dessen Reizung diese stürmischen Bewegungen erzeugte, Laufknoten. Wenn die Chromsäure, die er als Reizmittel in seinen Versuchen benutzte, eine grössere Partie als den genannten Punkt einnahm, so trat eine deutliche Motilitäts-

1) l. c. p. 209.

störung, die in einer eigenthümlichen Deviation der Beine bestand, ein. Diese Paralyse konnte, wenn das Thier lange lebte, vorüber gehen.

Nothnagel reizte in derselben Weise auch den Linsenkern und sah dabei ebenfalls eine ähnliche Motilitätsstörung auftreten, wie bei den Versuchen am Nucleus caudatus. Sass der Chromsäuretropfen im vordern und im mittlern Theil des Linsenkerns, so trat ausserdem noch eine Verkrümmung der Wirbelsäule ein, wobei die Convexität derselben nach der der Hirnlaesion entgegengesetzten Seite sah.

Hitzig¹⁾ reizte den Linsenkern, indem er einen „Lanzenrheorphor“ am lateralen Rande der fissura proutalis 9 – 18^{mm} tief einsenkte und sah dabei folgende Erscheinungen eintreten: 1) doppelseitige starke Contraction sämtlicher Stammuskeln, 2) ausgedehnte und starke Contraction an beiden gegenüberliegenden Extremitäten, 3) beschränktere, aber kräftige Contractionen der hinteren gleichseitigen Extremität, 4) schwache Contraction der gleichseitigen vordern Extremität. Gieng er noch tiefer, bis auf die Basis des Gehirnes ein, so hörten selbst bei viel stärkeren Strömen die Zuckungen gänzlich wieder auf.

Burdon-Sanderson unterwarf ebenfalls das corpus striatum einer electrischen Reizung und beobachtete dabei Bewegungen der Muskeln der entgegengesetzten Seite, die durch schwächere Ströme hervorgerufen werden konnten als bei Reizung der Hirnoberfläche. Er konnte ferner constatiren, dass die Punkte, nach deren Reizung an der intacten Hirnoberfläche bestimmte Gruppen von Bewegungen erfolgen, ebenfalls auch auf der Oberfläche des corpus striatum sich vorfinden.

1) l. c. p. 48.

In schroffem Gegensatze zu den Resultaten der Untersuchungen dieses Autors stehen die von Glicky¹⁾, der bei electrischer Reizung des corpus striatum dasselbe absolut unerregbar fand, wol aber Bewegungen einzelner Muskelgruppen hervorrufen konnte bei Reizung der umgebenden Fasermassen. Eckhard²⁾ schliesst sich Glicky in dieser Beziehung vollkommen an. Ferrier³⁾ fand bei der electrischen Reizung des corpus striatum an verschiedenen Thieren ganz übereinstimmende Resultate. Er sah allgemeine Muskelcontractionen der andern Seite eintreten. Der Kopf und Rumpf wurden kräftig nach der andern Seite hingewendet, so dass der Kopf und Schweif sich näherten. Die Gesichtsmuskeln waren tonisch contrahirt, die Extremitäten in flectirter Stellung. Besondere differenzirte Bewegungen hat Ferrier ebenso wenig wie Carville und Duret, die mit ihm vollständig übereinstimmen, bei Reizung des corpus striatum beobachten können. Die beiden letzten Autoren beobachteten nach Exstirpation dieses Ganglions stets Lähmung der contralateralen Glieder.

Die meisten Autoren scheiden nicht zwischen Nucleus candatus und Linsenkern.

Ferrier hält eine gesonderte Untersuchung der beiden Ganglien für unmöglich und vindicirt dem corp. striatum eine motorische Bedeutung, die zur Evidenz bewiesen werde durch die Resultate der an demselben angestellten Reizversuche und die Ergebnisse derjenigen Versuche, in welchen eine Exstirpation desselben vorgenommen wurde.

1) Hermann, Lehrbuch der Physiologie des Nervensystems. II. Thl. 1879. p. 131.

2) ibidem.

3) l. c. p. 176.

Diese auf experimentellem Wege gewonnene Ansicht mehrer Autoren über die Function des corpus striatum findet eine Stütze auch in den anatomischen Untersuchungen Meynerts. Nach diesem Autor bilden der Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis den Ausgangsort für einen grossen Theil der Fasern des Hirnschenkelfusses, des exquisit motorischen Antheiles des pedunculus cerebri. Dem Gewebe nach besteht der Nucleus caudatus aus derselben punktförmigen bindegewebigen Grundsubstanz, wie die Hirnrinde und aus grossen und kleinen multipolaren Nervenzellen. Der äussere Rand des Nucleus caudatus stellt dessen centralen Pol dar, der die Stabkranzfasern aufnimmt, der innere Rand dessen peripheren, hirnschenkelabgebenden Pol, von dem aus Markfasern die innere Kapsel durchsetzen. Der Linsenkern gleicht seiner geweblichen Structur nach vollständig dem intraventriculären Theil des Streifenhügels. Der obere Rand dieses Ganglions heisst centraler Pol, denn von hier aus dringen aus der innern Kapsel die Stabkranzbündel in den Linsenkern hinein, die ihn als laminae medullares in 3 sogenannte Glieder zerspalten, von denen das innere dem Ursprunge des Hirnschenkels anliegt, das äussere aber von der zur Inselrinde gehörigen Vor-mauer durch die äussere Kapsel getrennt ist. Der Linsenkern erscheint auf dem Frontabschnitte radiär gestreift. Der untere Rand und das innere Ende des Linsenkernes stellen seinen peripheren Pol dar, von dem aus sich ein mächtiger Antheil des Hirnschenkelfusses hervor-bildet. Ein Theil der Fasern der laminae medullares wird zum innersten Abschnitte des Hirnschenkelfusses. Die übrigen vom Linsenkern und vom Nucleus caudatus abgehenden Fasern bilden den mittlern Theil des letztern.

In mancher Beziehung abweichend von der Ansicht

Meynerts sind die Resultate der anatomischen Untersuchung Wernicke's über das corpus striatum. Nach ihm treten keine Markfasern in den convexen Rand des Nucleus caudatus ein, die von diesem abgehenden Fasern treten in die Marklamellen des Linsenkernes ein. Das dritte äussere Glied des Linsenkerns sei ausser aller Beziehung zum Stabkranze, die in den obern Rand jenes eintretenden Fasern gehörten nur zum Theil den Markbündeln der innern Kapsel an, während die meisten derselben aus dem Schweifkerne und dem 3. Gliede des Linsenkernes stammten. Die beiden Innenglieder sind nach Wernicke Zwischenstationen für diese und er betrachtet die beiden Ganglien als ein der Rinde analoges Ursprungsgebiet von nach abwärts strebenden Stabkranzfasern. In letzter Zeit hat Kowalewsky die Anatomie des Linsenkernes an Gehirnen von Säugethieren studirt und kommt in seiner Arbeit zu Resultaten die mit denen Meynert's übereinstimmen und sie bestätigen.

In meinen Versuchen reizte ich zum ersten Male den Linsenkern bei Gelegenheit der Absuchung der weissen Substanz des Gehirnes mit dem Inductionsstrome, indem ich die Electroden sehr tief und schräg von einer Seite zur andern eingesteckt hatte. Die Untersuchung des Gehirnes zeigte nachher, dass ich den hintern Abschnitt desselben getroffen hatte (cfr. Versuch IV). Die Erscheinungen die ich hierbei auftreten sah, waren folgende: tonischer Krampf der linksseitigen Extremitäten, Gesichtsmuskeln, die Wirbelsäule nach links concav gekrümmt, die Ruthe steil in die Höhe gerichtet, dann ging der Krampf auf die rechte Seite über, die Wirbelsäule wurde nach derselben concav gebogen und darauf trat ein klonischer Krampf ein, der sich auf die linken Extremitäten und Gesichtsmuskeln

beschränkte. Die Pupillen waren dabei dilatirt, die Athmung schien sistirt.

Es ist aus der Schilderung dieses Anfalles wol ersichtlich, dass das Bild des Pleurosthotonus, den Ferrier bei Reizung des corpus striatum eintreten sah, in demselben enthalten ist.

In den nächsten Versuchen reizte ich den Linsenkern in der Weise, dass ich die Electroden, nachdem ich mich über die Lage desselben zur Marksubstanz an einem in Alkohol gehärteten Hundegehirn orientirt hatte, entsprechend der Marksubstanz des Scheitellappens, zuweilen auch des vordern Abschnittes des Schläfelappens, 1 ctm. und darüber senkrecht in diese einsenkte. Die Reizstärke und Reizdauer, die dabei angewandt wurden, entsprachen gewöhnlich den bei Reizung der Hirnrinde gebrauchten. Ich beobachtete nun, wenn ich in dieser Weise den Linsenkern reizte, Krampfanfälle, die den von der Hirnrinde aus erzeugten durchaus glichen. Es trat zunächst im Beginn des Anfalles ein Sistiren der Athembewegungen ein, die Lidspalten erweiterten sich, ebenso die Pupillen, dann begann ein tonischer Krampf auf der der gereizten Hemisphäre gegenüberliegenden Seite, der nach einander die Extremitäten, die Gesichts-, Kopf- und Nackenmuskeln ergriff. Der Rumpf war dabei so gekrümmt, dass seine Concavität auch nach jener hinsah, dann ging der Krampf auf die gleiche Körperhälfte über, ergriff auch hier alle Muskelgruppen. Dem tonischen folgte nun ein klonischer Krampf, der in derselben Reihenfolge die verschiedenen Muskelgruppen ergriff und entweder auf beiden Seiten auftrat, oder sich nur auf eine beschränkte. Es trat in diesen Anfällen ferner oft eine abundante Salivation ein, Koth und Urin wurden entleert. Selbstverständlich ist, dass nach Ab-

tragung der Hirnrinde der Sensibilitätsverlust nicht als Kriterium eines epileptischen Anfalls angesehen werden kann. Nach einem solchen Anfalle, der den Reiz um 10 S bis $3\frac{1}{2}$ M überdauerte, trat eine allgemeine Erschlaffung des Thieres ein, es lag vollständig ermüdet und apathisch auf der Tischplatte da. Auf der Höhe des Anfalles reagierten die Pupillen auf Lichteinfall nicht. Vergleicht man diese Krampfanfälle mit den von der Hirnrinde aus erzeugten, so wird man zugeben, dass sie diesen in allen charakteristischen Merkmalen gleichkommen.

In den weiteren Versuchen wurde der Linsenkern nach Eröffnung des Seitenventrikels in der Weise gereizt, dass ich die Electroden ziemlich dicht am Rande des Schweifkernes c. $\frac{1}{2}$ Ctm. tief einsenkte, wobei als Einstichstelle meist die Grenze zwischen dem vorderen und mittleren Drittel desselben gewählt wurde. Von hier aus liessen sich dann auch die vollkommensten Anfälle erzeugen.

Der Linsenkern ist beim Hunde nicht sehr bedeutend entwickelt. Er entwickelt seine Hauptmasse nach dem Scheitel- und Hirnlappen zu, ebenso wie der Schweifkern. Nach hinten lässt er sich bis in den Schläfelappen verfolgen. In seinem vordern und zum Theil auch mittlern Abschnitte liegt er nach unten und aussen von dem Schweifkern, von diesem durch die innere Kapsel getrennt, in seinem hintern Abschnitte liegt er stark nach aussen vom Nucleus caudatus.

Indem ich die Electroden an der oben angegebenen Stelle in die Hirnsubstanz einführte, traf ich den Linsenkern meist in seinem mittlern und innern Abschnitte. Die zur Reizung des Linsenkerns gewählte Stromstärke war derartig, dass sie auf der Zunge eine eben deutliche Sensation hervorrief. In den Protokollen sind nun auch zuweilen Ströme angegeben, die entschieden zu den starken zu zählen

sind. Es muss hierbei aber noch in Erwägung gezogen werden, dass die electromotorische Kraft eines Groveschen Elementes sehr bald in ihrer Intensität sinkt, überhaupt sehr veränderlich und inconstant ist, und der in den Versuchsprotokollen angegebene Rollenabstand bedeutet daher auch nicht immer einen starken Strom.

Bei der in der eben angegebenen Weise vorgenommenen Reizung des Linsenkerns beobachtete ich Krampfanfälle, die den früher beschriebenen vollkommen glichen. Nachdem der Reiz einige Secunden eingewirkt hatte, trat Eröffnung der Lidspalten, Dilatation der Pupillen ein, die Athmung wurde so flach, dass sie nicht mehr hörbar war, dann begann ein tonischer Krampf, der die Muskulatur der gegenüberliegenden Gesichts- und Kopfhälfte ergriff, auf die Extremitäten überging und in der schon früher angegebenen Art und Weise die ganze Körpermuskulatur durchwanderte. Die Extremitäten waren dabei nicht vollständig gestreckt sondern befanden sich in einer gewissen Flexionsstellung. Den tonischen Krämpfen folgten klonische nach, die in derselben Reihenfolge wie die tonischen die Muskelgruppen nach einander ergriffen. In vielen Fällen wurde auch starke Salivation, Koth und Urinentleerung beobachtet während der Anfälle.

Wie ich bereits bemerkt habe, trat der Krampf in den der gereizten Hemisphäre gegenüberliegenden Muskelgruppen zuerst auf. Sehr häufig konnte ich jedoch constatiren, dass die gleichseitigen Muskelgruppen zuerst von den Convulsionen ergriffen wurden und dann erst die der andern Körperhälfte. Diese Erscheinung findet vielleicht ihre Erklärung in der von *Flechsig*¹⁾ gefundenen Thatsache,

1] P. Flechsig: Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark d. Menschen Leipzig 1876 p. 291.

dass die Pyramidenstränge sich oft nur zum kleinsten Theile kreuzen. Da nun der Linsenkern eine motorische Bedeutung hat, so ist es wol denkbar, dass die von ihm abgehenden Fasern auch keine vollständige Kreuzung eingehen und die gesetzte Erregung dann auf der Seite, die den gereizten Ganglien entspricht, zuerst Platz greift.

In den durch Reizung des Linsenkerns hervorgerufenen Anfällen war die Betheiligung der einzelnen Muskelgebiete nicht immer eine allgemeine. Es traten zuweilen unvollkommene Krampfanfälle auf, wobei nur eine Körperhälfte oder auch nur einzelne Muskelgruppen nach dem Aufhören des Reizes krampften. Diese Form der Anfälle trat namentlich dann ein, wenn der hintere Abschnitt des Linsenkernes Sitz der Reizung gewesen war. Noch eine weitere Art der Krampfanfälle gelangte in meinen Versuchen zur Beobachtung, die entweder gleich nach einmaliger Reizung oder nach mehrfacher eintrat. Hatte der Anfall ausgetobt, so folgte darauf eine Ruhepause, in welcher das Thier ermüdet dalag, dann traten wieder einige heftige Athembewegungen ein, die Pupillen erweiterten sich und die Muskelgruppen wurden wieder von einem tonischen und klonischen Krampfe geschüttelt. Diese spontan auftretenden Anfälle waren meist weniger intensiv als der erste, direct durch den electrischen Reiz erzeugte, und kehrten in kurzen Pausen wieder. Die Reihenfolge, in welcher die Muskelgruppen dabei von den Krämpfen ergriffen wurden, war dieselbe, welche in dem zuerst aufgetretenen Anfalle beobachtet wurde. Unverricht, Pitres und Frank beschreiben auch einen solchen Zustand ihrer Versuchsthiere, in den sie dieselben gerathen sahen, nachdem an ihnen mehrfache Reizungen vorgenommen worden waren. Sie bezeichnen denselben als Status epilepticus und ich ersehe aus ihrer

Schilderung dieser Erscheinung, dass der von mir beobachtete eigenthümliche Krampfzustand mehrerer meiner Versuchsthiere mit jenem identisch ist. Bei einem Thiere, das in einen Status epilepticus gerieth, setzte sich derselbe aus 25 Anfällen zusammen.

In vielen Versuchen habe ich auch den Nucleus caudatus einer Reizung unterworfen. Wenn ich dabei ungefähr dieselbe Reizstärke und Reizdauer, welche zur Erzeugung eines epileptischen Anfalles vom Linsenkerne aus nöthig war, in Anwendung zog, so erhielt ich häufig nur Bewegungen einzelner Muskelgruppen, die während des Reizes andauerten; äusserst selten gelang es einen Krampfanfall unter diesen Bedingungen vom Nucleus caudatus hervorzurufen, der den Reiz überdauerte und aus tonischen mit nachfolgenden klonischen Krämpfen bestand, welche letztere dann auch nur partiell, halbseitig waren (cfr. Versuch XI). Meist musste ich jedoch, um ein solchen Anfall vom Schweifkern aus zu erzeugen, zu weit stärkeren Strömen greifen, als sie zur Erzielung desselben Effectes vom Linsenkerne aus nöthig waren (cfr. Versuch XXI). Ich habe ferner die Beobachtung machen können, dass die Reizung des hintern Abschnittes des Schweifkernes weniger Muskelgruppen in Action treten lässt, als die des vordern und mittlern Theiles desselben (cfr. Versuch XXI). Den Nodus cursorius Nothnagels glaube ich ein Mal gefunden zu haben, da ich bei einem sehr schwachen Strome und momentaner Reizdauer allgemeine tonische Krämpfe von einem bestimmten Punkte der Oberfläche des Schweifkernes auszulösen vermochte (cfr. Versuch XI). Mit dieser Stromstärke vermochte ich von den anderen Partien des Schweifkernes und den umliegenden Gehirnthellen keine Bewegung hervorzurufen.

Die Resultate meiner Versuche an der innern Kapsel

stimmen fast ganz mit denen, die Pitres und Frank erzielt haben, überein. Fast im selben Moment, in welchem die Electroden mit den Fasern der innern Kapsel in Berührung gebracht wurden, trat ein allgemeiner Tonus ein, die Athmung schien nicht sistirt, die Pupillen nicht erweitert (cfr. Versuch XIII XXV). Mit dem Aufhören des Reizes verschwand auch sofort dieser allgemeine tonische Krampf, es folgten keine Bewegungen nach. Nur einmal gelang es, bei Anwendung eines sehr starken Stromes von der innern Kapsel einen Anfall auszulösen, wobei die klonischen Zuckungen auch nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt blieben (cfr. Versuch XXI). In diesem Falle konnte natürlich nicht von einer localisirten Wirkung des Reizes die Rede sein und ich glaube, dass der Effect einer Uebertragung der Erregung auf den Linsenkern zugeschrieben werden muss. Es wirft sich nun die Frage auf: sind die oben geschilderten, von den Ganglien des corpus striatum aus erzeugten Krampfanfälle den typischen epileptischen Krämpfen ähnlich? Auf Grund meiner Beobachtungen der durch Reizung jener Hirnpartie in Krampfanfälle versetzten Thiere beantworte ich diese Frage in bejahendem Sinne. Alle Merkmale, die für die epileptischen Krämpfe charakteristisch sind, finden sich in den von diesen Ganglien aus hervorgerufenen Anfällen vor. Die typische Aufeinanderfolge der tonischen und klonischen Krämpfe, die Erweiterung der Pupillen, die Salivation, Koth- und Urinentleerung, auch Veränderungen der Athmung, kurz alle die Erscheinungen, die den von der Hirnrinde aus erzeugten epileptischen Krämpfen eigenthümlich sind, kommen auch in den von den Ganglien des Streifenhügels hervorgerufenen Anfällen zur Beobachtung.

Wenn man nun den ersteren den Charakter ächter epilep-

tischer Anfälle vindicirt, so glaube ich denselben auch für die von diesem Gehirnthteile aus zu Stande gekommenen Krampfanfälle mit Recht in Anspruch nehmen zu dürfen.

Es würde sich jetzt nun darum handeln, zu entscheiden, welcher Theil des corpus striatum die Hauptrolle bei der Entstehung der epileptischen Anfälle von hier aus spielt. Ich halte, mich auf die Versuchsergebnisse stützend, entschieden den Linsenkern für die Ursprungsstätte jener. Wie bereits erwähnt worden, reichte die Reizstärke, welche mit Erfolg bei diesem angewandt wurde, zur Erzielung desselben Effectes vom Nucleus caudatus meist nicht aus. Es musste also ein stärkerer Strom in Anwendung gebracht werden, um vom letztern aus einen Anfall zu erzeugen, und offenbar kam derselbe eben nur dadurch zu Stande, dass eine Uebertragung der Erregung auf den Linsenkern stattfand. Es wurde ferner in einzelnen Versuchen der Linsenkern nach Abtragung des Schweifkernes gereizt und im Charakter der dabei erzeugten Krampfanfälle durchaus keine Veränderung beobachtet. Dass auch nicht die Basalfläche der Hirnrinde eine Rolle bei Entstehung der Anfälle durch Reizung des Linsenkerns gespielt haben kann, bin ich im Stande durch mehrere Versuchsergebnisse zu erweisen (XVIV). Ich reizte die basale Hirnrinde direct und zwar mit recht starken Strömen, ohne jedoch irgend eine Bewegung dadurch hervorzurufen. Hitzig¹⁾ hat auch bei Gelegenheit der Reizung des Linsenkerns die unterhalb desselben gelegenen Hirnpartieen auf ihre Functionen geprüft. Er fand, dass die Muskelcontractionen sofort aufhörten, sobald der Lanzenrheophor

1) l. c. p. 49.

durch den Linsenkern hindurch bis auf die Basis des Gehirns eingesenkt wurde.

Diese Beobachtung spricht also auch dafür, dass nicht die Basalfläche der Hirnrinde den Ausgangsort für die epileptischen Krämpfe abgab, die bei Reizung des Linsenkerne in meinen Versuchen entstanden, und es ist somit der Schluss gerechtfertigt, dass dieses Basalganglion selbst die Ursprungsstätte jener Anfälle darstellt.

Der Schweifkern verhält sich zum Linsenkern in ähnlicher Weise wie die Rinde des Hinterhauptslappens zur motorischen Rindenregion. Es lassen sich von ihm allerdings Anfälle erzeugen, jedoch fast nur bei Stromstärken, bei denen von einer localisirten Wirkung nicht die Rede sein kann und die Entstehung derselben erklärt sich aus einer Uebertragung der Erregung auf den Linsenkern, die wegen der innigen Verbindung dieser Bestandtheile des corpus striatum mit einander sehr wohl vor sich gehen kann.

Um den so sehr verletzenden Eingriff, die Entfernung der Hirnrinde beider Hemisphären, die Eröffnung der Seitenventrikel, die mit einer recht abundanten Blutung und somit auch einer Erschöpfung des Thieres verbunden sind, zu umgehen, versuchte ich die Rinde der convexen Hirnoberfläche, die ich ja bei meinen Reizversuchen am Linsenkern ausschalten musste, in anderer Weise functionsunfähig zu machen. Ich ätzte dieselbe so lange mit concentrirter Schwefelsäure, bis ein auf diese applicirter kräftiger Strom entweder gar keine Bewegungserscheinungen hervorrief oder von einzelnen Zuckungen der Extremitäten, die aber nur während der Reizdauer anhielten, gefolgt war. Dann senkte ich die Electroden $\frac{1}{2}$ ctm. hinter dem lateralen Ende des sulcus cruciatus senkrecht bis zu einer Tiefe von c. 2 ctm. ein und schloss dann den Strom. Es erfolgten dann typische

epileptische Anfälle. Die Section zeigte dass die Electroden im Linsenkern staken (cfr. Versuch XX, XXIV). Diese Versuche zeigen, dass auch bei dieser Art der Elimination der Hirnrinde, wobei die Marksubstanz nicht durch grossen Blutverlust anaemisch wird, somit sich in einem mehr weniger normalen Zustande befindet, dennoch von ihr aus keine epileptischen Anfälle sich erzeugen lassen, sondern nur einzelne Bewegungen. Senkte ich nämlich die Electroden nicht bis zu der angegebenen Tiefe ein und reizte ich andere Hirnpartieen, die nicht in der Umgebung des Linsenkernes lagen, so erhielt ich nur einzelne Muskelcontractionen, die nach dem Aussetzen des Reizes sofort verschwanden. Es kann also auch nach den Ergebnissen dieser Versuche der weissen Substanz des Gehirnes nur Leitungsfähigkeit zugesprochen werden.

In der Literatur finden sich nur sehr spärliche Beobachtungen über Krampferscheinungen, die nach Affectionen der Ganglien des corpus striatum auftreten. Der Güte des H. Prof. Emminghaus verdanke ich das Referat eines Falles von Epilepsie, den Worthington publicirt hat und in dem ich gewissermassen eine Bestätigung der Resultate meiner Reizversuche am corpus striatum sehe. Ein 37jähriger Mann litt an Epilepsie mit nicht übermässig häufigen aber sehr schweren Anfällen. Sechs Stunden nach einem solchen starb er unter Erscheinungen von Hirndruck. Es fand sich im Gehirn eine Haemorrhagie, die das linke corpus striatum zertrümmert und nur den linken Seitenventrikel mit Detritus und c. $3\frac{1}{2}$ Unzen schweren Blutcoagulis angefüllt hatte. Im übrigen Körper ausser Andeutungen von überstandener Pleuritis und Peritonitis 2 mit Blut gefüllte Cysten in der Umgebung der linken Niere.

Es liesse sich in diesem Falle sehr wol denken, dass

eine Affection der Gefäße der Ganglien des corpus striatum einen Reizzustand desselben gesetzt, damit auch die epileptischen Anfälle erzeugt hatte. Im Verlaufe eines derselben trat dann eine Ruptur jener Gefäße ein und verursachte den Tod des Patienten.

Charcot erwähnt in seinem Bnche: Leçons sur les maladies du système nerveux, choreaartige, epileptiforme Krampferscheinungen, die er in solchen Fällen beobachtete, in denen Erweichungsheerde und Tumoren zwischen dem Thalamus opticus, Schweif- und Linsenkern sich fanden und diesen Ganglien dicht anlagen.

Es ist die Vermuthung nicht ganz von der Hand zu weisen, dass in diesen Fällen, in denen die Krankheitsheerde dicht neben den Ganglien des corpus striatum sassen, jene intra vitam beobachteten Erscheinungen bedingten.

Coloman Balogh verlegt mit Hughlins-Jackson die Ursache der schweren epileptischen Anfälle in die graue Rindensubstanz der Hemisphären, die der leichten in das corpus striatum.

Nothnagel behauptet, dass es ausgeprägte, epileptische Anfälle ohne Bewusstseinstörung gäbe, und ich kann nicht umhin, die Ansicht auszusprechen, dass namentlich diese Form von Epilepsie ihren Sitz im Linsenkern hat.

3. Pedunculi cerebri, Thalamus opticus.

Um den Pedunculus cerebri zu reizen, verfuhr ich in der Weise, dass ich die Electroden durch das Cornu Ammonis und den thalamus opticus hindurch in schräger Richtung etwas nach hinten nach vorhergegangener Abtragung der Rinde der convexen Oberfläche beider Hemisphären c.

1 $\frac{1}{2}$ Cm. tief einsenkte und hatte so, wie die Section lehrte, den pedunculus cerebri richtig getroffen, und zwar gewöhnlich den basalen Theil desselben. In einigen anderen Versuchen trug ich fast den ganzen Hinterhauptslappen einer Hemisphäre ab und konnte nun von der Seite her an den nach dieser Operation zum Theil frei vorliegenden pedunculus cerebri die Elektroden ansetzen und eine Reizung desselben vornehmen, die gewöhnlich mit derselben Stromstärke, die auch beim Linsenkerne benutzt wurde, geschah.

Ich beobachtete hierbei nun das Auftreten von Krämpfen, die den Reiz überdauerten, in allen Muskelgruppen gleichzeitig auftraten und aus tonischen Contractionen, denen häufig nur partielle klonische Zuckungen, namentlich der Extremitäten, nachfolgten (cfr. Versuch XVII, XVIII). Die Pupillen waren während der Anfälle meist erweitert, die Athmung wurde flach. Es kamen jedoch nicht nur partielle Krampfanfälle zur Beobachtung, sondern auch vollständige, die auf beiden Körperhälften die Muskulatur ergriffen (cfr. Versuch XI, XV, XVI). Die Dauer der Anfälle schwankte zwischen 10 Secunden und 2 $\frac{1}{2}$ Minuten.

Ich glaube, dass diese eben geschilderten Krampfanfälle Anspruch auf Aehnlichkeit mit den von der Hirnrinde und dem Linsenkern aus erzeugten machen können. Die charakteristischen Züge des epileptischen Anfalles finden wir auch in diesen Anfällen wieder: tonische mit darauf folgenden klonischen Krämpfen, Dilatation der Pupillen, Veränderung der Athembewegungen. Ich stelle daher auf Grund dieser bei Reizung des pedunculus cerebri beobachteten Erscheinungen die Behauptung auf, dass auch von diesem Hirntheile, namentlich der basalen Partie desselben, epileptiforme Krampfanfälle erzeugt werden können. Auch Brown-Séquard hat durch Verletzung des pedunculus cerebri

dauernde Epilepsie erzeugt. Es würden somit die Resultate, die auf dem Wege der electricischen Reizung desselben gewonnen wurden, sich mit den durch mechanische Verletzung erzielten decken.

Auch der Thalamus opticus ist mehrfach Gegenstand der Reizung in meinen Versuchen gewesen. Die Resultate fielen jedoch bei oberflächlicher Reizung desselben negativ aus (cfr. Versuch XVI). Ein Mal beobachtete ich bei Reizung der Innenfläche des Thalamus opticus Verengerung der Pupillen und einige schwache Bewegungen der Extremitäten, die so lange andauerten als der electricische Strom einwirkte (cfr. Versuch XVII). Nie gelang es mir bei Anwendung derselben Stromstärke, die zur Erzeugung eines epileptischen Anfalles vom Linsenkerne aus genügte, vom Thalamus opticus eine ähnliche Erscheinung hervorzurufen. Es traten überhaupt gar keine Bewegungserscheinungen ein. Verstärkte ich den Strom um ein Bedeutendes, so sah ich einige Zuckungen der Extremitäten eintreten. Es stimmen diese mehr negativen Resultate meiner Reizversuche am Thalamus opticus mit den Beobachtungen Ferriers überein, der bei electricischer Reizung desselben fast nie irgend eine Bewegung des Thieres beobachten konnte.

Die Hauptergebnisse meiner Untersuchungen in Kürze resumirt, lauten folgendermassen:

1. Von der hinteren Partie der Grosshirnrinde lassen sich typische epileptische Anfälle nur bei Anwendung starker elektrischer Ströme erzeugen. (Danillo)
2. Die Fortleitung der Erregung von der hinteren Rindenpartie auf die vordere geschieht nicht nur durch die

graue Rinde, sondern auch durch die weisse Substanz des Gehirnes.

3. Die weissen Markfasern des Gehirnes leiten die Erregung schlechter fort als die graue Rinde.

4. Das Intactsein der beiden motorischen Rindenregionen ist zur Erzeugung vollständiger, doppelseitiger Anfälle nicht erforderlich. (Heidenhein u. Bubnoff).

5. Abtragung der motorischen Hirnrinde auf der Höhe eines epileptischen Anfalles unterbricht nicht den Krampf der der gegenüberliegenden Seite angehörigen Muskulatur, sondern derselbe bleibt doppelseitig.

6. Bei morphinisirten Thieren geschieht die Leitung des electrischen Reizes durch die weisse Substanz des Gehirnes nur bei sehr starken Strömen.

7. Von der weissen Substanz des Gehirnes lassen sich nach Abtragung der Rinde der convexen Oberfläche beider Hemisphären unter keinen Umständen epileptische Anfälle erzeugen.

8. Vom Linsen kern können gleich wie von der Hirnrinde durch electrische Reizung typische epileptische Anfälle hervorgerufen werden.

9. Der Schweifkern verhält sich zum Linsenkern wie die hintere Partie der Grosshirnrinde zur motorischen Rindenzone.

10. Durch electrische Reizung der Pedunculi cerebri können epileptiforme Krämpfe erzeugt werden (Brown-Sé quard).

Versuchsprotokolle.

Versuch I.

Einem Hunde von 7,6 Kilo Gewicht werden nach einer subcutanen Injection von 8 cgrm. Morphinum und nach Einleitung einer schwachen Aethernarkose die Schädeldecken rechts entfernt. Bei Reizung des gyrus suprasylviacus (Owen) in seinem hintern Drittel bei $RA = 60$ $RD = 5$ S. erfolgt ein Anfall, der in folgender Weise verläuft: die Athmung erscheint fast vollständig sistirt, die Lidspalten erweitern sich stark, die Pupillen ebenfalls, die Bulbi werden nach links gerollt, dann treten Zuckungen im linken Ohr und M. temporalis auf, dann gerathen die linksseitigen Gesichtsmuskeln in eine tonische Contraction, es folgen Streckkrämpfe der linken vordern und hintern Extremität, die Nackenmuskulatur der rechten Seite ist starr contrahirt, desgleichen die Rumpfmuskulatur. Nun greift der tonische Krampf auch auf die rechte hintere, dann die vordere Extremität über, gleichzeitig sind auch die rechtsseitigen Gesichts- und Kopfmuskeln von demselben heimgesucht, Nacken und Rumpf erscheinen nach links gebogen. Während der Krampf sich auf der rechten Seite verbreitet, bewegen sich die Bulbi in rhythmischen Zuckungen nach rechts, bleiben schliesslich in der Mitte der Lid-

1) $RA =$ Rollenabstand $RD =$ Reizdauer.

spalten stehen und erscheinen weit vorgetrieben. Unterdessen hat der Krampf auf der linken Seite einen klonischen Charakter angenommen und ergreift die einzelnen Muskelgruppen in der eben beschriebenen Reihenfolge, indem er auf der linken Körperhälfte abwärts, auf der rechten aufwärts schreitet.

Die Athmung ist während des Stadiums der klonischen Convulsionen hörbar geworden, aber immer noch sehr flach, dabei beschleunigt. Alle Muskelgruppen des Thieres sind in wilden klonischen Zuckungen begriffen, Urin und Koth werden entleert; endlich werden die Krämpfe schwächer und hören schliesslich ganz auf. Der Speichel fliesst dem Thiere in grosser Menge aus dem Maule auf die Tischplatte nieder, es erfolgen einige tiefe Respirationsbewegungen und dann liegt das Thier ganz ermattet da. Die Dauer des ganzen Anfalles betrug 4 Minuten.

Nach einer Pause von 15 Minuten wird dieselbe Stelle bei $RA = 80$, $RD = 5$ S. gereizt, es erfolgt jedoch kein Anfall. Auch bei $RA = 60$ und 50 , $RD = 5$ S. wird nur Stöhnen und einige Bewegungen der Extremitäten beobachtet, die den Charakter der Zweckmässigkeit tragen.

Nach einer weiteren Pause von 15 Minuten wird derselbe Rindenort bei $RA = 40$, $RD = 15$ S. gereizt. Es erfolgt am Schlusse der Reizung ein Anfall, wobei alle Muskelgruppen fast gleichzeitig von einem heftigen tonischen Krampfe ergriffen werden, dem dann gleichfalls sich sofort verallgemeinernde klonische Convulsionen nachfolgen. Die Dauer des Anfalles betrug $3\frac{1}{2}$ Minuten. Nach einer Pause von 20 Minuten wird rechts die hintere Partie der Grosshirnrinde von der vordern durch einen zur Fissura longitudinalis vertical gerichteten Schnitt getrennt. Die Reizung der erstern hat erst bei $RA = 40$, $RD = 15$ S.

einen Anfall zur Folge, der 5 Minuten dauert und in derselben Weise verläuft wie der zuletzt beschriebene. Nach einer Pause von 25 Minuten wird die Rindenpartie der rechten Hemisphäre, die vom Schnitte nach vorne liegt, möglichst ausgiebig entfernt, und die stehen gebliebene hintere Rindenregion bei $RA = 50$, $RD = 30$ S. gereizt. Am Schlusse der Reizung erfolgt ein Anfall, der doppelseitig auftritt, erst die linksseitigen, dann die rechtsseitigen Muskelgruppen ergreift und $2\frac{1}{4}$ Minuten dauert.

Es wird nun auch links trepanirt und die vordere Partie der Grosshirnrinde in grösster Ausdehnung entfernt. Bei Reizung der Rinde des intact gebliebenen rechten Occipitallappens bei $RA = 50$, $RD = 30$ S. gelingt es einen Anfall hervorzurufen, der in der letztbeschriebenen Weise verläuft, doppelseitig ist und 1 Minute dauert.

Reizung der intacten Rinde des linken Occipitallappens nach einer längern Pause bei $RA = 50$, $RD = 30$ S. hat einen doppelseitigen Anfall zur Folge, der auf der rechten Körperhälfte beginnt, in typischer Weise auf dieser abwärts und auf der linken aufwärts schreitet, aus tonischen und klonischen Convulsionen besteht und den Reiz um 4 Minuten überdauert.

Das Thier wird hierauf durch Verblutung getödtet.

Autopsie. Rechts und links sind die hinteren zwei Drittel der Rinde des Occipitallappens intact. Von hier nach vorne bis über den sulcus cruciatus hinaus, seitlich bis zur lateralen Bogenfurche ist die Hirnrinde rechts entfernt, so dass überall die weisse Marksubstanz frei zu Tage liegt. Links ist der Befund fast derselbe; nur ist die graue Rinde basalwärts noch etwas weiter abgetragen.

Versuch II.

Einem kleinen braunen Hunde von 4,3 Kilo Gewicht werden um 4 Uhr nach vorausgeschickter Tracheotomie beide Grosshirnhemisphären in grösster Ausdehnung freigelegt. Hierauf wird das Thier 20 Minuten lang in Ruhe gelassen. Darnach wird der rechte gyrus sigmoideus bei $RA=110$, $RD=30S$. gereizt. Ausser einigen Zuckungen der linken vordern und hintern Extremität während der Reizdauer werden weiter keine Erscheinungen beobachtet. Erst bei $RA\ 70$, $RD\ 6\ S$. gelingt es durch Reizung derselben Stelle einen Anfall hervorzurufen, der in folgender Weise verläuft:

Sistirung der Athmung, Streckkrämpfe der linken vordern, hintern Extremität, Nacken und Rumpf sind nach rechts concav gebogen, tonische Contraction der linken Gesichts- und Kopfmuskeln, fast gleichzeitig Erweiterung der Lidspalten, der Pupillen, Nystagmus beider Bulbi nach links, dann greift der tonische Krampf auf die rechte Körperhälfte über und befällt nach einander die rechte hintere, vordere Extremität, die linke Nacken- und Rumpfmuskulatur, die rechten Gesichts und Kopfmuskeln. Unterdessen werden schon die linksseitigen Glieder von klonischen Convulsionen geschüttelt, die dann auf die rechtsseitigen übergehen, und schliesslich sich auf alle Muskelgruppen verbreitet haben. Es tritt reichliche Salivation ein, die Pupillen bleiben dilatirt. Durch den Krampf der Kiefermuskulatur wird ein rhythmisches Geräusch erzeugt. Nachdem diese Scene $3\frac{1}{2}$ Minuten gedauert hat, hören die Krämpfe auf, es treten tiefe Respirationsbewegungen ein, die Pupillen verengern sich und der Anfall ist zu Ende.

Es wird nun ein Krampfanfall bei $RA=70\ RD=20\ S$.

von der mittlern Partie des gyrus suprasylviacus ausgelöst, wobei die Muskeln in folgender Reihenfolge krampfen: linker Orbicularis, linke Gesichts- und Halsmuskulatur, linkes Vorderbein, rechte Nackenmuskulatur, rechter Orbicularis, linkes Hinterbein, gleichzeitig Dilatation der Pupillen, rechtes Hinterbein, Vorderbein. linke Nacken- und Rumpfmuskulatur, rechte Gesichts- und Kopfmuskeln. Die Krämpfe, die einen tonischen Charakter tragen, lösen sich in allgemeine klonische auf. Die Dauer des Anfalles betrug $2\frac{1}{2}$ Minuten.

Nach einer kurzen Pause wiederholte Reizung derselben Stelle bei RA=70, RD 20 S. Am Schlusse der Reizung entsteht ein Anfall, der vom linken Orbicularis ausgeht, wobei die Lidspalte krampfhaft geschlossen und dann wieder weit eröffnet wird. Die Krämpfe bleiben aber auf die linke Gesichts-Nackenmuskulatur, das linke Vorderbein und den rechten Orbicularis beschränkt. Die Pupillen sind dilatirt, die Athmung sehr flach. Nach 2 M. ist der Anfall zu Ende, die Athembewegungen des Thieres werden ausgiebiger und beschleunigter.

Nach Verlauf von 25 M. wird der linke gyrus suprasylviacus in seinem hintersten Abschnitte bei RA = 80, RD = 1 M. gereizt. Es erfolgt jedoch keine Bewegung des Thieres. Bei Ra = 70, RD = 80 S. entsteht von hier aus nur beschleunigte Athmung und das Thier macht, solange der Reiz dauert, einige Bewegungen mit dem Kopfe.

Reizung derselben Stelle bei RA = 50, RD 30 S hat einen typischen Anfall zur Folge, der mit Aussetzen der Athmung, Eröffnung der Lidspalten, Erweiterung der Pupillen, Nystogmus beider Bulbi nach rechts beginnt, worauf die Krämpfe in absteigender Richtung die Muskulatur

der rechten Körperhälfte ergreifen, dann auf die linke übergreifen und aufwärts vorschreitend alle Muskeln hier durchwandern. Nach 2 M. hat der Anfall sich beruhigt.

Bei RA = 50, RD 1 M. wird von derselben Stelle noch einmal ein solcher Anfall hervorgerufen. Nachdem derselbe sich schnell verallgemeinert hat, werden die motorischen Rindenregionen beiderseits mit dem Scalpelstiel weithin untergraben. Der Anfall dauert dabei ungeschwächt fort und hört erst 1 M. nach dieser Operation auf. Die Gesamtdauer dieses Anfalles betrug $2\frac{1}{2}$ Minuten.

Um $8\frac{1}{2}$ Uhr Abends wird das Thier durch Verblutung getötet.

A u t o p s i e. Rechts ist die Rinde der hinteren Hälfte des Occipitallappens erhalten. Die Dicke der untergrabenen Rindenschicht beträgt c. 6 mm. Zur fissura longitudinalis hin ist sie vollständig von ihrer Unterlage abgetrennt, nach vorne ist sie bis über den sulc. cruciat., lateralwärts bis über die laterale Bogenfurche hinaus von der Marksubstanz abgehoben. Links ist von der Rinde des Occipitallappens etwas mehr nachgeblieben als rechts. Die Untergrabung der nach vorne gelegenen Hirnrinde reicht bis in den Stirnlappen, seitlich bis zur lateralen Bogenfurche. Die Dicke der unterminirten Rinde beträgt 5–7 mm.

Versuch III.

Einem schwarzen, muntern, mittelgrossen Hunde von 11,5 Kilo Gewicht werden beide Grosshirnhemisphären freigelegt. Die Blutung während der Operation ist recht heftig. Darauf wird ein möglichst grosses Stück der grauen Rinde des Hinterhauptslappens rechts entfernt und die

demselben entsprechende weisse Marksubstanz gereizt bei $RA = 80$, $RD = 1$ M: es erfolgt kein Anfall.

Bei $RA = 70$, $RD = 3$ S. erhält man einen vollkommenen Krampfanfall, der 15 S. nach der Reizung ausbricht und 3 M. dauert. Er beginnt mit Flachwerden der Athmung, Dilatation der Pupillen, Aufreissen der Augen; daran schliesst sich ein tonischer Krampf, der auf der linken Körperhälfte abwärts, auf der rechten aufwärts schreitend alle Muskelgruppen ergreift und sich in klonische Krämpfe, die sich rasch verallgemeinern, auflöst. Pause von 20 M. Links wird ebenfalls ein grosser Theil der Rinde des Occipitallappens entfernt und bei $RA = 70$, $RD = 10$ S. die darunterliegende weisse Substanz gereizt. Es treten Streckkrämpfe erst der rechten, dann der linken Extremitäten ein, die Pupillen erscheinen etwas erweitert, der linke Bulbus ist nach links, der rechte nach rechts abgewiesen. Den tonischen Krämpfen folgen keine klonischen nach. Die ersteren überdauerten den Reiz um 15 S.

Reizung rechts hinten der freigelegten Marksubstanz bei $RA = 50$, $RD = 16$ S. ergiebt einen heftigen Krampfanfall, der 2 M. dauert. Die tonischen, ebenso wie die nachfolgenden klonischen Krämpfe ergreifen die gesammte Körpermuskulatur fast gleichzeitig, die Pupillen sind dabei ad maximum erweitert, die Athmung unhörbar. Am Schlusse des Anfalles tritt starke Salivation ein, Urin und Koth gehen ab. Stechen und Kneifen während des Anfalles rufen keine Reactionsbewegung am Thiere hervor, die Pupillen reagiren nicht auf Lichteinfall.

Es wird rechts und links die motorische Rindenpartie, so weit sie frei zu Tage liegt, mit dem scharfen Löffel entfernt, und nun die weisse Substanz, die der entfernten Rinde entspricht bei $RA = 50$, $RD = 10$ S. gereizt.

Fast gleichzeitig mit dem Beginn der Reizung bricht ein vehementer allgemeiner tonischer Krampf aus, der mit dem Aufhören jener sofort verschwindet, worauf das Thier vollständig erschlafft auf die Tischplatte niedersinkt. Sowol rechts als links trat dieser Erfolg bei Reizung der weissen Substanz ein.

A u t o p s i e. Die hinteren Abschnitte der drei inneren Längswindungen sind rechts und links vollständig von der Hirnrinde befreit, ebenso fehlt beiderseits der grösste Theil der Hirnrinde der Scheitellappen.

Versuch IV.

Einem schwarzen, kräftigen Hunde von 18 Kilo Gewicht werden um 9 Uhr morgens beide Grosshirnhemisphären frei gelegt und die motorischen Rindenregionen beiderseits abgetragen. Es wird nun die frei zu Tage liegende weisse Hirnsubstanz, die dem Scheitellappen entspricht, bei $RA = 80$, $RD = 3$ S. gereizt, und man sieht sofort einen tonischen Krampf der gesamten Körpermuskulatur eintreten, die Lidspalten sind erweitert, die Pupillen dilatirt, die Athmung ist nicht verändert, sondern ist mässig beschleunigt, ebenso wie vor der Reizung. Mit dem Aussetzen derselben verschwindet der Krampf und es folgen keine Zuckungen nach. Bei $RA = 70$, $RD = 20$ S. erhält man von verschiedenen Stellen der weissen Substanz denselben Effect, einen allgemeinen tonischen Krampf während der Reizdauer.

Die Electroden werden jetzt tief in die Gehirns substanz und zwar schräg zur Medianebene des Gehirnes eingesenkt und man sieht nun bei $RA = 70$, $RD = 20$ S, — der Strom ist auf der Zunge eben deutlich fühlbar —, nach

c. 8 S. den Hund, der vorher etwas unruhig war, vollkommen ruhig werden, die Athmung scheint vollständig sistirt, die Lidspalten erweitern sich, die Pupillen sind ad maximum dilatirt, es folgen tonische Krämpfe der linken vorderen und hinteren Extremität, der Rumpf ist stark nach links gekrümmt, die Extremitäten befinden sich dabei in einer mässig flectirten Stellung, dann gerathen die Gesichts- und Kopfmuskeln, die Hals- und Kiefermuskeln in tonische Contractionen und nun greift der Krampf auch auf die rechtsseitigen Muskelgruppen über, indem er an der hinteren Extremität beginnt und nach aufwärts schreitet, dabei wird der Rumpf nach rechts concav gekrümmt. Während der tonische Krampf sich auf der rechten Körperhälfte verbreitet, beginnen klonische Convulsionen die linken Extremitäten zu schütteln, und ergreifen auch die linksseitigen Gesichts- und Kopfmuskeln, gehen aber nicht auf die rechte Seite über. Endlich beruhigen sich die Krämpfe, der Geifer fliesst dem Thiere aus dem Maule, die Pupillen verengen sich und der Hund liegt nun ganz ermattet auf der Tischplatte da. Die Dauer des ganzen Anfalles betrug 3 M.

Die Electroden werden von ihrem Orte nicht entfernt und unter denselben Reizbedingungen, wie vorher, zwei Mal dem letzt beschriebenen ganz ähnliche Anfälle erzeugt.

Rechts werden die Electroden senkrecht in die weisse Substanz an einer Stelle $\frac{1}{2}$ ctm. tief eingesenkt, die nahe dem äussern Rande derselben und etwas hinter der Schläfelappenspitze liegt und bei $RA = 70$, $RD = 20$ S. gereizt. Am Schlusse der Reizung bricht ein Krampfanfall aus, der in der oben beschriebenen Weise verläuft, aus tonischen und darauf folgenden klonischen Krämpfen besteht, die aber einseitig bleiben und $2\frac{1}{2}$ M. dauert. Die Electroden wurden hier wie rechts abgeschnitten und an dem Reizorte zurück-

gelassen. Bei derselben Reizstärke und Reizdauer erhält man von verschiedenen anderen Stellen der weissen Gehirns substanz allgemeine tonische Convulsionen die nur während des Reizes andauern.

Um $1\frac{1}{2}$ 2 Uhr Nachmittags wird das Thier durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

Autopsie. Rechts und links ist die hintere Hälfte der Occipitallappenrinde erhalten. Der übrige Theil der Rinde der convexen rechten Hirnoberfläche ist nach vorne bis über den sulcus cruciatus hinaus, seitlich bis über die laterale Hauptfurche entfernt. Links reicht die Abtragung der grauen Rinde ziemlich ebenso weit, nur ist hier auch die Rinde des Stirnlappens vollständig unterwühlt. Auf der frei zu Tage liegenden weissen Hirns substanz finden sich nirgend zurückgebliebene Inseln grauer Rindensubstanz. Die links eingesenkten Electroden stecken mit ihren Spitzen in dem hinteren Abschnitte des rechten Linsenkernes, im Schläfelappentheile desselben, die rechts eingesenkten berühren die Oberfläche desselben an einem etwas weiter nach vorne gelegenen Theile desselben.

Versuch V.

Eine kleine schwarze Hündin, 5,7 Kilo schwer wird um 8 Uhr morgens operirt. Freilegung beider Grosshirnhemisphären.

Der linke gyrus sigmoideus wird bei $RA = 70$, $RD = 2$ S. gereizt und es erfolgt sofort ein allgemeiner tonischer Krampf, der sich nach $\frac{1}{2}$ M. in einen wilden allgemeinen Klonus auflöst, der $2\frac{1}{2}$ M. andauert. Hierauf werden beiderseits die motorischen Rindenregionen entfernt.

Nach Abtragung derselben erscheinen die Extremitäten paralysirt.

Reizung verschiedener Stellen der weissen Substanz, sowol im Bereich des Scheitellappens als auch des Occipitellappens bei $RA = 70$, $RD = 5$ S. ergiebt eine sofort sich verallgemeinernden tonischen Krampf der Extremitäten und der Kopf- und Gesichtsmuskeln; die Athmung ist dabei aber nicht ausgesetzt, die Pupillen nicht dilatirt. Mit dem Aufhören des Reizes verschwinden auch diese Krämpfe.

Von einer Stelle der weissen Substanz links, die im Bereich des Scheitellappens liegt, lässt sich, nachdem die Electroden $\frac{1}{2}$ ctm. tief eingesenkt worden bei $RA = 70$, $RD = 5$ S. ein Anfall auslösen, der nur aus tonischen Krämpfen besteht und den Reiz um $\frac{1}{2}$ M. überdauert. Zuerst wird dabei die rechte, dann die linke Körperhälfte ergriffen, die Pupillen sind stark erweitert, die Athmung suspendirt. Nach dem Anfalle erscheint das Thier sehr ermattet. Die Electroden werden hier zurückgelassen. Nach einer Pause von 20 M. werden die Electroden an einer Stelle eingesenkt, die etwas weiter nach vorne von der markirten liegt und es tritt nun bei $RA = 70$, $RD = 10$ S. ein Anfall ein, der in derselben Weise verläuft, wie der oben beschriebene. An die tonischen Krämpfe schliessen sich in diesem Falle jedoch auch noch klonische der beiden hinteren Extremitäten an. Die Electroden werden an diesem Orte fixirt und nach kurzer Pause wiederum bei $RA = 70$, $RD = 10$ S. gereizt. Schon nach 3 S. brechen heftige allgemeine tonische Krämpfe aus, die Athmung ist sistirt, die Pupillen sind ad maximum dilatirt, Koth und Urin gehen ab, die Ruthe ist steif in die Höhe gerichtet, der Rumpf durch die sich gegen die Tischplatte stemmenden Hinterbeine empor gehoben. Nachdem diese Scene $1\frac{1}{2}$ M. gedauert hat, nehmen die

Krämpfe einen klonischen Charakter an und verbreiten sich äusserst schnell über die gesamte Körpermuskulatur. Nach 1 M. hören sie auf, es treten einige tiefe Respirationsbewegungen ein, der Geifer fliesst reichlich aus dem Maule des Thieres auf die Tischplatte nieder, der Anfall ist zu Ende. Die Electrodenenden werden hier zurückgelassen. Um 1 Uhr wird das Thier durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

Autopsie. Die Ventrikel sind beiderseits in ihren hinteren Abschnitten eröffnet. Die Hirnrinde beider Hemisphären ist an der convexen Oberfläche derselben ganz entfernt, nur längs der fissura longitud. ist ein schmaler Streifen Hirnrinde nachgeblieben auf beiden Seiten, der aber nur vermittelt der Pia mit der übrigen Hirnsubstanz zusammenhängt. Die Spitzen der erst zurückgelassenen Electroden berühren die Oberfläche des hintern Drittels des Linsenkerns, die anderen stecken in ihm selbst an einer Stelle, die 4 mm. vor der Schläfelappenspitze liegt.

Versuch VI.

Einem kräftigen schwarzen Hunde von $11\frac{1}{2}$ Kilo Gewicht werden die Schädeldecken beiderseits entfernt und die Hirnrinde beider Hemisphären in grösster Ausdehnung abgetragen, so dass überall die weisse Substanz frei zu Tage liegt. Die Blutung aus der Diploe der Schädelknochen ist heftig, wird mit Eisenchloridwatte gestillt.

Reizung verschiedener Stellen der weissen Substanz des Occitipal- und Scheitellappens bei RA = 100, RD 30 S. ergiebt tonische Contraktionen der gesamten Körpermuskulatur, wobei die Pupillen etwas erweitert, die Athmung nicht verändert erscheint; diese Krämpfe überdauern

den Reiz um $1\frac{1}{2}$ M., und es folgen ihnen keine klonischen nach.

Die Electroden werden nun etwas vor der Schläfeklappenspitze c. 1 ctm. tief eingesenkt und bei RA = 80, RD 20 S., — der Strom ist auf der Zunge kaum fühlbar —, wird von hier aus ein typischer Anfall erzeugt. Die Respiration hört auf, die Bulbi drehen sich nach rechts, die Pupillen sind mächtig erweitert, ein tonischer Krampf ergreift die erste vordere dann die hintere Extremität, gleichzeitig wird der Rumpf nach rechts concav gekrümmt, der Nacken nach links, dann geht er auf die linke Seite über, befällt hier in aufsteigender Richtung alle Muskelgruppen. Kaum hat er sich verallgemeinert, so beginnt auch schon ein klonischer Krampf die rechtsseitigen Muskelpartien zu schütteln und umkreist in derselben Weise den ganzen Körper.

Die Bulbi haben sich unterdessen in der Mitte der Lidspalte eingestellt, prominieren äusserst stark, die Pupillen sind gerade nach vorne gerichtet, reagiren nicht auf Lichteinfall. $2\frac{1}{2}$ M. nach dem Aufhören der Reizung ist der Anfall zu Ende, das Thier macht einige tiefe Respirationsbewegungen und sinkt dann völlig erschöpft auf die Tischplatte nieder. Die Electrodenenden werden an dieser Stelle des Gehirnes zurückgelassen. Das Thier wird durch Verblutung getödtet.

A u t o p s i e. Die graue Rinde ist auf beiden Hemisphären mit Ausnahme einiger Reste an den hintersten Abschnitten der Occipitallappen und der Stirnlappen an ihrer convexen Oberfläche vollständig entfernt. Die Einsenkungsstelle der Electroden befindet sich 3 mm. vor der Schläfeklappenspitze. Sie durchbohren die innere Kapsel und stecken im Linsenkern, entsprechend seinem vordern Drittel.

Versuch VII.

Eine kleine weisse Hündin von $4\frac{1}{2}$ Kilo Gewicht wird um 8 Uhr Morgens operirt. Die Blutung ist bei der Entfernung der Schädeldecken beiderseits recht beträchtlich, sie wird durch Andrücken von Eisenchloridwatte an die Knochenränder gestillt. Die Blutung aus den Duralgefässen bei Abtrennung der Dura wird durch Fassen jener mit Klemmpincetten gestillt. Hierauf Abtragung der Rinde beider Hemisphären. Nachdem die Blutung aus den durchtrennten Gefässen der weissen Substanz durch Auflegen von Verbandwatte gestillt worden, werden bei RA = 80, RD 20 S. mehre Stellen der weissen Substanz der linken Hemisphäre gereizt, wobei nach jeder Reizung immer eine Pause von 10 Minuten dem Thiere zur Erholung gegönnt wird. Jedes Mal trat ein allgemeiner tonischer Krampf auf, der mit dem Aussetzen der Reizung sofort verschwand. Die Pupillen waren dabei erweitert, die Athmung nicht sistirt. 1 ctm. vom äussern Rande des linken Scheitellappens und etwas vor der Scheitellappenspitze werden die Electroden 1 ctm. tief in die weisse Substanz eingesenkt und nun bei RA = 80, RD = 20 S. gereizt. Es entsteht am Schlusse der Reizdauer ein Anfall, der mit tonischen Krämpfen rechts beginnt und dann auf die linken Seite übergeht. Die Ruthe ist steil in die Höhe gerichtet, es gehen Winde ab. An die Stelle der tonischen Krämpfe tritt ein allgemeiner Klonus, die Contraktionen der Kaumuskeln machen ein eigenthümlich schnalzendes Geräusch. Die Dauer des ganzen Anfalles beträgt $3\frac{1}{2}$ M. Die Electroden werden in ihrer Stellung während einer Pause von 10 M. fixirt, die Reizung noch ein Mal bei RA = 80, RD = 30 S. wiederholt und ein Anfall erzeugt, der eben-

so wie der vorhin beschriebene verläuft und 2 M. dauert. Hierauf werden die Electrodenenden abgeschnitten. Kurze Zeit nach dem Anfhören des letzten Anfalles tritt spontan ein kurz dauernder tonischer Krampf erst rechts dann links auf und ihm folgen intensive klonische Zuckungen aller Muskelgebiete. Die Athmung ist dabei flach, die Pupillen erweitert. Nachdem dieser Anfall 40 S. gedauert hat, folgt eine Pause von c. 1 M., während welcher die Respiration tiefer und beschleunigter ist. Dann folgt ein Anfall, der dem erstern vollkommen gleicht. Dieser Zustand des Thieres, in welchem kurzdauernde Krampfanfälle mit Ruhepausen abwechseln, dauert $\frac{1}{2}$ Stunde. Nach dieser Zeit ist es äusserst erschöpft und ermattet und wird durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

Autopsie. Beide Grosshirnhemisphären sind an ihrer convexen Oberfläche mit Ausnahme der Schläfelappen und der Stirnlappen, deren Rinde vielfach zertrümmert und unterwühlt ist, von der grauen Rinde befreit. Die Electroden sitzen im mittlern Theil des Linsenkernes.

Versuch VIII.

Ein braun gefleckter Hund wird um 9 Uhr Morgens operirt. beide Grosshirnhemisphären von ihrer Rinde entblösst. Rechts werden die Electroden 2 ctm. tief weiter nach hinten von der sonst gewählten Einstichstelle eingesenkt und bei $RA = 80$, $RD = 10$ S. ein Anfall erzeugt, der am Schlusse der Reizdauer ausbricht, aus sofort die gesamte Muskulatur ergreifenden tonischen Krämpfen besteht, denen allgemeine klonische folgen. Die Athmung ist flach, die Pupillen dilatirt, und nach 1 M. hören die Convulsionen auf. Die Electrodenenden werden hier zurückgelassen.

Auf der andern Hemisphäre werden die Electroden an der correspondirenden Stelle ebenfalls 2 ctm. tief eingesenkt und bei $RA = 80$, $RD = 10$ S. ein Krampfanfall hervorgerufen, der in derselben Weise verläuft wie der eben beschriebene. Nach dem Aufhören der klonischen Krämpfe bleibt eine tetanische Streckung der Extremitäten nach, die 10 M. andauert. Die Electrodenenden werden auch hier zurückgelassen. Von mehreren Stellen der weissen Substanz erhält man bei oberflächlicher Reizung derselben bei $RA = 80$, $RD = 10$ S. nur während des Reizes andauernde Zuckungen der Extremitäten.

Um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr Morgens wird das Thier durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

Autopsie. An den der fissura longitudinalis zugekehrten Rändern der Grosshirnhemisphären ist ein schmaler Saum der grauen Rinde stehen geblieben, der aber von der darunter liegenden weissen Substanz abgelöst ist. Sonst ist die Rinde der convexen Hirnoberfläche bis auf einen Theil der Schläfelappen überall entfernt. Rechts wie links stecken die Spitzen der Electrodenenden im basalen Theil der pedunculi cerebri.

Versuch IX.

Ein munterer Hund von 11 Kilo Gewicht, wird um 8 Uhr morgens operirt. Abtragung der Hirnrinde der convexen Oberfläche beider Hemisphären.

Die Electroden werden links etwas nach vorne von der Schläfelappenspitze 1 ctm. tief eingesenkt und bei $RA = 80$, $RD = 20$ S. ein Anfall erzeugt, der mit Flachwerden der Athmung, Zuckungen im Orbicularis, Dilatation der Pupillen beginnt. Daran schliessen sich tonische Krämpfe

der rechten Körperhälfte, wobei die Extremitäten in schwach flectirter Stellung verharren, dann krampft auch die linke und nach kurzer Zeit werden alle Glieder von heftigen klonischen Convulsionen heimgesucht. Es findet auch Urin- und Kothabgang statt, ferner eine reichliche Salivation. Nach $2\frac{1}{2}$ M. beruhigt sich das wilde Muskelspiel, es tritt eine Ruhepause von 3 M. ein; dann beginnt der Krampfanfall spontan von Neuem, dauert dieses Mal aber nur 1 M. Es werden 15 derartige Anfälle beobachtet, die in Pausen von $\frac{1}{2}$ bis zu 1 M. auf einander folgen. Es werden dem Thiere, während es sich in diesem Zustande befindet, 14 cgrm. Morph. muriat. subcutan injicirt.

Die Anfälle werden darnach schwächer. Reizung der weissen Substanz bei $RA = 80$, $RD = 20$ S. hat gar keinen Erfolg, erst bei $RA = 50$, $RD = 20$ S. gelingt es einzelne Bewegungen der Extremitäten hervorzurufen.

Die Electroden werden nun ein wenig krumm gebogen und nach einer Pause von 20 M. werden sie zwischen Dura mater und Hirnrinde an die Basalfläche des rechten Scheitellappens gebracht. Bei $RA = 50$, $RD = 30$ S. — der Strom ist auf der Zunge nicht zu ertragen — erhält man von hier aus tonische und klonische schwache Krämpfe die den Reiz nicht überdauern. Dasselbe beobachtet man bei Reizung der Basalfläche des linken Scheitellappens. Die Reizung der Basalfläche des Occipitallappens ist dagegen von einem absolut negativen Resultate begleitet. Um $1\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags wird das Thier durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

Autopsie. Mit Ausnahme eines Theiles der beiden Schläfelappen, ist die Hirnrinde der convexen Oberfläche der beiden Hemisphären entfernt, die Stirnlappen sind fast ganz von der übrigen Gehirnmasse abgetrennt. Die zu-

rückgelassenen Electroden stecken im mittlern Theil des Linsenkernes.

Versuch X.

Ein kräftiger schwarzer Hund von 15 Kilo Gewicht wird um 9 Uhr morgens operirt. Freilegung beider Grosshirnhemisphären, Abtragung der Rinde der convexen Oberfläche derselben. Die Blutung ist dabei mässig.

Reizung der weissen Substanz bei $RA = 50$, $RD = 6$ S. an verschiedenen Stellen beider Hemisphären ergibt allgemeine tonische Contractionen aller Muskelgruppen, die aber nur während des Reizes andauern.

Reizung bei $RA = 60$, $RD = 15$ S., nachdem die Electroden 1 ^{ctm} tief, auf der linken Hemisphäre etwas nach vorn von der Schläfelappenspitze eingesenkt werden, ruft einen Anfall hervor, der aus tonischen Krämpfen besteht, die auf der rechten Körperseite auftreten, dann auf die linke übergehen und von klonischen, auf die rechte Seite beschränkt bleibenden, gefolgt sind. Die Pupillen erweiterten sich gleich im Anfange des Anfalles, die Athmung war nicht hörbar. Nachdem die Krämpfe 3 M. andauert haben, treten tiefe Respirationsbewegungen ein, das Thier sinkt ermattet zusammen.

Bei $RA = 60$, $RD = 15$ S. werden mehre Stellen der weissen Substanz des Occipitallappens gereizt: stets erfolgen nur einige Zuckungen der Extremitäten, die während des Reizes nur andauern; die Pupillen waren dabei verengt.

Rechts werden die Electroden in die weisse Substanz des hintern Abschnittes des Scheitellappens 2 ^{ctm} tief eingesenkt und durch Reizung bei $RA = 60$, $RD = 1/2$ M. ein Krampfanfall erzeugt, der ans sofort sich verallgemeinernden tonischen Krämpfen, denen klonische der linken Extremitäten folgen, besteht. Die Pupillen sind dabei er-

weitert, die Athmung flach. Nach $2\frac{1}{2}$ M. hören die Convulsionen auf, das Thier sinkt zusammen, der Anfall ist zu Ende. Die Electrodenenden werden zurückgelassen. Um 1 Uhr wird das Thier durch Verblutung aus beiden Carotiden getödtet.

Autopsie. Die Rinde der Oberfläche beider Hemisphären ist bis auf einzelne kleine Reste am Occipitalappen und Stirnlappen entfernt. Links stecken die Electroden im vordern Abschnitte des Linsenkernes, rechts liegt die Einsenkungsstelle derselben $1\frac{1}{2}$ ctm hinter der Schläfelappenspitze. Sie durchbohren das Cornu Ammonis, den rechten Thalamus opticus und stecken mit ihren Enden im basalen Theil des rechten pedunculus cerebri.

Versuch XI.

Einem kleinen, schwarzen, muntern Hunde von 5 Kilo Gewicht werden beide Hemisphären um 9 Uhr morgens freigelegt und die graue Rinde derselben abgetragen. Die Blutung ist dabei recht heftig. Hierauf wird auch der linke Seitenventrikel eröffnet, das corpus striatum in seiner ganzen Ausdehnung frei gelegt. Die Blutung wird durch Auflegen von Verbandwatte auf das Operationsfeld gestillt.

Die Electroden werden nahe am lateralen Rande des Nucleus caudatus auf der Grenze zwischen dem vordern und mittlern Drittel desselben c. $\frac{1}{2}$ ctm tief eingesenkt und nun bei $RA = 90$, $RD = 20$ S. — der Strom ist kaum fühlbar auf der Zunge, — ein Anfall erzeugt, der in folgender Weise verläuft: Stillstand der Athmung, Erweiterung der Lidspalten, der Pupillen, dann krampfhafter Schluss der ersteren, Zucken der beiden abgelösten Temporales, tonischer Krampf der rechten oberen, untern Extremitäten, der Rumpf

nach rechts, der Nacken wird nach links concav gekrümmt, die Ruthe ist steil in die Höhe gerichtet, dann krampft auch die linke Körperhälfte, indem die Muskelgruppen nach einander in den Krampf eintreten. Sehr bald, bevor der tonische Krampf noch die Runde um den ganzen Körper gemacht hat, beginnen rechts klonische Convulsionen, die sich ebenfalls auf alle Muskelgruppen verbreiten. Die Pupillen blieben daher immer dilatirt, die Athmung wird wieder hörbar. Nachdem diese Scene $1\frac{1}{2}$ M. gedauert hat, hören die Krämpfe auf, der Geifer fliesst dem Thiere aus dem Maule, die Pupillen verengern sich, tiefe Respirationsbewegungen treten ein. Die Electrodenenden werden abgeschnitten und zurückgelassen. Nach einer Pause von 2 M. bricht spontan ein neuer Krampfanfall aus, der eingeleitet wird durch sehr stürmische Athembewegungen, die dann während des Anfalles, welcher im Uebrigen ganz so verläuft, wie der oben geschilderte, flach werden. Es werden 8 solcher Anfälle beobachtet, die in Pausen von 1—2 M. auftreten und $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ M. dauern. Nach einer Pause von $\frac{1}{2}$ Stunde wird die Basalfläche der vordern und auch der hintern Gehirnpartieen bei $RA = 90$, $RD = 20$ S. gereizt: es erfolgt jedoch kein Anfall, auch nicht irgend eine Bewegung des Thieres wird wahrgenommen.

Nach einer Pause von 10 M. wird das caput Nuclei caudati bei $RA = 80$, $RD = 10$ S. gereizt und ein Anfall erzeugt, der aus einem kurz dauernden tonischen erst rechts, dann links auftretenden und einem darauf folgenden, auf die rechtsseitigen Muskelgruppen beschränkten klonischen Krampfe besteht. Die Dauer des Anfalles beträgt 45 S.

Nahe dem lateralen Rande des Schweifkernes und etwa in der Mitte desselben findet sich ein Punkt, von dem aus schon bei $RA = 100$ und momentaner Reizdauer all-

gemeine klonische Krämpfe sich auslösen lassen. Unter diesen Reizbedingungen kann man von den verschiedenen Stellen in der Umgebung jenes Punktes überhaupt keine Bewegung auslösen. Derselbe wird noch einmal gefunden und bei $RA = 80$, $RD \frac{1}{2}$ M. gereizt: es erfolgt sofort eine Sistirung der Athmung, Erweiterung der Lidspalten und der Pupillen, ein allgemeiner tonischer Krampf. Nach dem Aufhören des Reizes bleibt noch eine starre Streckung der beiden hinteren Extremitäten für 1 M. nach.

Der rechte Seitenventrikel wird eröffnet und nachdem die Blutung zum Stehen gebracht worden, werden die Electroden durch das Cornu Ammonis in die Tiefe gesenkt und nun bei $RA = 80$, $RD = 20$ S. gereizt. Sofort entsteht ein allgemeiner tonischer Krampf, dem ebenfalls allgemeine klonische Convulsionen folgen. Die Athmung ist dabei flach, die Pupillen erweitert, die Bulbi weit vorgetrieben. Die Dauer des Anfalles beträgt $\frac{1}{2}$ M. Die Electroden werden hier zurückgelassen, und das Thier um 1 Uhr getödtet durch Verblutung aus den Carotiden.

Autopsie. Die beiden Seitenventrikel sind eröffnet, beiderseits sind die corpora striata in grösster Ausdehnung frei gelegt. Die Decke der Seitenventrikel ist vollständig entfernt, die Hirnrinde fehlt überall an der convexen Oberfläche der beiden Grosshirnhemisphären. Links stecken die Electroden im mittlern Theil des Linsenkerns, rechts reichen sie bis in den basalen Theil des rechten pedunculus cerebri.

Versuch XII.

Ein kräftiger weisser Hund, 10 Kilo schwer, wird um 8 Uhr morgens operirt. Nachdem die beiden Grosshirnhemisphären freigelegt, die Dura abgetragen worden ist

wird links sofort der Seitenventrikel eröffnet, die Decke desselben mit der darüber liegenden Hirnsubstanz entfernt und die graue Rinde der übrigen Theile der linken, sowie der ganzen rechten convexen Oberfläche der Hemisphären abgetragen.

Reizung bei $RA = 100$, $RD = 30$ S., nachdem die Electroden neben dem äussern Rande des Kopfes des Nucleus caudatus $\frac{1}{2}$ ctm. tief eingesenkt worden, ruft einen Krampfanfall hervor, der aus tonischen Krämpfen besteht, die zuerst an d. linken obern Extremität auftreten, die Kopf-Gesichtsmuskeln, die linke untere Extremität ergreifen, auf die rechte Seite übergehen und von klonischen Convulsionen gefolgt sind. Die Athmung ist sistirt, die Pupillen sind erweitert. Nachdem die Krämpfe $1\frac{1}{2}$ M. angedauert haben, sinkt das Thier ermattet zusammen, es fliesst ihm der Geifer aus dem Maule nieder auf die Tischplatte, die Athembewegungen werden tief und ausgiebig. Die Electroden werden hier zurückgelassen. Reizung des Cornu Ammonis bei $RA = 100$, $RD = \frac{1}{2}$ M. bleibt vollständig resultatlos. Von mehreren Stellen der weissen Substanz erhält man bei $RA = 100$, $RD = 30$ S. schwache Bewegungen der rechten Extremitäten, die nur während des Reizes andauern.

Durch Reizung des mittlern Theils des Nucleus caudatus bei $RA = 60$, $RD = 30$ S., — der Strom ist auf der Zunge kaum zu ertragen, — wird ein Krampfanfall hervorgerufen, der in einem erst rechts auftretenden, dann auf die linke Körperhälfte übergreifenden tonischen Krampfe besteht, dem ein convulsivisches Zittern des ganzen Körpers nachfolgt. Die Athmung ist dabei sehr flach, die Pupillen mässig erweitert. Nach $3\frac{1}{2}$ M. hat jede Bewegung der Muskeln aufgehört, das Thier liegt müde da, respirirt tief und langsam, nachher wieder schneller und oberflächlicher.

Das Thier hat durch die vorausgegangenen Anfälle recht viel Blut verloren aus den durchtrennten Gefässen der weissen Substanz.

Eröffnung des rechten Seitenventrikels, Freilegung des rechten corpus striatum in seiner ganzen Ausdehnung. Die Electroden werden dicht neben dem äussern Rande des Kopfes des Nucleus caudatus $\frac{1}{2}$ ctm. tief eingesenkt und nun bei $RA = 60$, $RD = \frac{1}{2}$ M. ein Krampfanfall erzeugt der mit tonischen Krämpfen auf der rechten Seite beginnt, wobei der Rumpf auch nach rechts concav gekrümmt erscheint, dann auf die linksseitigen Muskelgruppen übergreift und sich in klonische Krämpfe auflöst. Während dieses Anfalles gehen auch Koth und Urin ab, und tritt reichliche Salivation ein. Die Dauer des Anfalles beträgt 4 M. Die Electroden werden hier zurückgelassen.

Ein paar Millimeter hinter der Einsenkungsstelle der letzteren werden ein Paar andere Electroden in die Tiefe gesenkt bei $RA = 60$. Nachdem sie 1 ctm. tief vorgedrungen, entstehen tonische Contractionen der rechten Körpermuskulatur, dann der linken. Die Electroden werden rasch tiefer eingesenkt und die vorhin beobachteten Krämpfe hören sofort auf. Sie werden nun abgeschnitten und an dieser Stelle zurückgelassen.

Bei $RA = 60$, $RD = 30$ S. werden mehre Stellen der hinteren Abschnitte des Nucleus caudatus gereizt und tonische Krämpfe erzeugt, die sich sehr schnell verallgemeinern, so dass die Verbreitungsweise derselben an den einzelnen Muskelgruppen nicht beobachtet werden kann. Ihnen folgt ein convulsivisches Zittern der beiden vorderen Extremitäten. Die Athmung ist dabei flach, die Pupillen mässig dilatirt. Die ganze Krampfscene dauert $1\frac{1}{2}$ M.

Um 1 Uhr wird das Thier durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

A u t o p s i e. Die Decke der beiden Seitenventrikel ist mit der darüber liegenden Gehirnsubstanz vollständig entfernt. An den hintersten Abschnitten des Occipitallappens sind einzelne Reste der grauen Rinde nachgeblieben. Die Stirnlappen sind fast vollständig von der Rinde befreit. Die Electroden stecken links im vordern Abschnitt des Linsenkerns, rechts stecken die nach vorne gelegenen Electroden auch im Linsenkern. Das hintere Paar hat den Linsenkern durchbohrt und die Enden ragen über die untere Fläche desselben hinaus.

Versuch XIII.

Ein schwarzer kleiner Hund, 6 Kilo schwer, wird um 9 Uhr morgens operirt. Bei der Abtragung der linken Hälfte des Schädeldaches entsteht ein Anfall, der aus tonischen und klonischen Krämpfen besteht, wobei Erweiterung der Pupillen, Sistirung der Athmung, Salivation beobachtet wird. Nach $2\frac{1}{2}$ M. ist der Anfall zu Ende. Die Rinde der convexen Hirnoberfläche wird beiderseits abgetragen, der linke Seitenventrikel eröffnet, das linke corpus striatum frei gelegt.

Reizung des caput corporis striati bei $RA = 90$, $RD = 30$ S. ergiebt Zuckungen der Gesichtsmuskeln, die nach dem Aufhören des Reizes sofort verschwinden.

Nach einer Pause von 10 M. wiederholte Reizung bei $RA = 70$, $RD = \frac{1}{2}$ M: es erfolgt Erweiterung der Lidspalten, der Pupillen, Nystagmus nach rechts, Zucken der Gesichts - Kopfmuskeln. Nach dem Aussetzen des Reizes folgen noch klonische Krämpfe der linken und dann der

rechten Extremitäten 1 M. lang nach. Die Electroden werden nahe dem lateralen Rande des Schweifkerns $\frac{1}{2}$ ctm. tief entsprechend dem mittlern Theile desselben eingesenkt und bei RA = 70, RD 30 S. ein Krampfanfall erzeugt, der mit tonischen Krämpfen auf der linken Seite beginnt, auf die rechte übergreift, in klonische, die in der gleichen Weise den Körper umkreisen, sich auflöst, und $1\frac{1}{2}$ M. den Reiz überdauert. Nach einer Pause von 2 M. tritt spontan ein ähnlicher Anfall auf, der aber kaum 1 M. andauert. In Zeiträumen von $1-1\frac{1}{2}$ M. folgen 12 derartige Krampfanfälle auf einander. Eingeleitet werden dieselben jedes Mal durch ein Stürmischerwerden der Athmung, während der Dauer der Krämpfe ist dieselbe aber flach.

Nach einer Pause von 20 M. ergiebt Reizung der innern Kapsel bei RA = 70, RD = $\frac{1}{2}$ M.- indem die Electroden mit der weissen Substanz dicht neben dem äussern Rande des Nucleus caudatus in Berührung gebracht werden, einen allgemeinen tonischen Krampf, wobei die Pupillen nicht erweitert, die Athmung fast garnicht verändert erscheint während der Reizdauer.

Die Electroden werden nun etwas tiefer eingesenkt und bei RA = 50, RD 30 S. gereizt: es erfolgt wiederum ein vehementer allgemeiner tonischer Krampf, wobei die Athmung sistirt erscheint, die Pupillen stark erweitert sind. Dem tonischen folgt sehr bald ein klonischer Krampf der Gesichts-, Kopfmuskeln und der Extremitäten, der den Reiz um 1 M. überdauert, und von recht starker Salivation begleitet ist. Die Electroden werden hier zurückgelassen. Kaum hat das Thier sich von dem Anfalle erholt, so bricht ein neuer aus, der alle Muskelgruppen ergreift. In kurzen Pausen wiederholen sich die Anfälle 8 Mal. Das Thier stirbt kurze Zeit nach dem Aufhören des letzten derselben.

Autopsie. Die Rinde der convexen Oberfläche beider Grosshirnhemisphären bis auf einzelne kleine Reste am medialen Rande des rechten Scheitel- und Occipitallappens und des grössten Theiles des rechten Stirnlappens entfernt, der linke Seitenventrikel ist vollständig eröffnet und seiner Decke beraubt.

Das vordere Electrodenpaar steckt im mittlern Abschnitt des linken Linsenkernes, das hintere reicht bis fast auf die Oberfläche desselben, nachdem es fast die ganze Dicke der innern Kapsel durchsetzt hat.

Versuch XIV.

Ein kräftiger, brauner, 14 Kilo schwerer Hund wird um 9 Uhr Morgens operirt. Nach Abtragung der Rinde der convexen Oberfläche beider Hemisphären wird der linke Seitenventrikel eröffnet, der linke corpus striatum frei gelegt.

Reizung einer Stelle desselben, die in der Mitte und am äussern Rande desselben liegt, bei $RA = 90$, $RD 30$ S. ergiebt krampfhaften Schluss der rechten Lidspalten mit nachfolgender weiter Eröffnung derselben, Dilatation der Pupillen erst rechts, dann links, tetanische Streckung der rechten, dann der linken Extremitäten, wobei der Rumpf erst nach rechts, dann nach links concav gekrümmt ist, die Athmung ist flach. Mit dem Aufhören der Reizung verschwinden diese Erscheinungen. Nach einer Pause von 15 M. werden die Electroden am Innenrande des Nucleus caudatus entsprechend dem hintersten Abschnitte desselben 2 ctm. tief eingesenkt und bei $RA = 50$, $RD 30$ S. ein allgemeiner tonischer Krampf erzeugt, wobei die Pupillen stark verengt erscheinen, die Athmung sistirt ist. Nach dem Aus-

setzen des Reizes folgt noch ein schwacher klonischer Krampf der linken Extremitäten nach, der 10 Sec. anhält.

Der linke Nucleus caudatus wird mit einem Theil der darunter liegenden innern Kapsel abgetragen und nun nach aussen von der abgetragenen Partie, entsprechend dem vordern Abschnitte derselben, die Electroden senkrecht $\frac{1}{2}$ ctm. in die Tiefe gesenkt. Bei RA = 50, RD 30 S. wird von hier aus ein Anfall erzeugt, der aus tonischen Krämpfen besteht, die erst rechts dann links auftreten und von tonischen Krämpfen gefolgt sind, welche letztere auf die Gesichts- und Kopfmuskeln beschränkt bleiben und den Reiz um 5 M. überdauern. Eine tetanische Streckung der Vorderbeine dauert ebenso lange an. Die Athmung und die Pupillenweite waren dabei in gewöhnlicher Weise verändert. Die Electroden werden hier zurückgelassen.

Eröffnung des rechten Seitenventrikels und Freilegung des rechten Nucleus caudatus.

Nachdem die Electroden am äussern Rande desselben, entsprechend seinem vordern Abschnitt c. $\frac{1}{2}$ ctm. tief eingesenkt worden, wird bei RA = 80, RD $\frac{1}{2}$ M. ein Anfall erzeugt, der aus tonischen mit nachfolgenden klonischen Krämpfen besteht, die den ganzen Körper durchwandern und den Reiz um 45 S. überdauern. Sehr deutlich waren in diesem Anfalle die rhythmischen Contractionen der Kaumuskeln zu beobachten. Electroden hier zurückgelassen.

Reizung der Oberfläche des Nucleus caudatus an seinem Kopftheile bei RA = 80, RD = 30 S. hat gar keinen Erfolg.

Reizung des hintern Abschnittes des Nucleus caudatus bei RA = 80, RD = 30 S. ergiebt einen allgemeinen tonischen Krampf, wobei die Athmung sistirt erscheint. Der erstere nimmt auf der rechten Körperhälfte sehr bald einen klo-

nischen Charakter an. Nach dem Aussetzen des Reizes bleibt eine tetanische Streckung der hinteren Extremitäten 2 M. lang nach.

Abtragung des rechten Nucleus caudatus. Die Electroden werden an einer Stelle der weissen Substanz senkrecht c. $\frac{1}{2}$ ctm. tief eingesenkt, die der auf der linken Seite markirten entspricht, und bei RA = 80, RD = 20 S. ein Anfall hervorgerufen, der aus tonischen erst links, dann rechts auftretenden und klonischen, sich in derselben Weise verallgemeinernden Krämpfen, besteht, die den Reiz um 20 S. überdauern. Die Athmung ist dabei sistirt, während des klonischen Stadiums aber hörbar, die Pupillen dilatirt; es gehen Winde ab. Die Electroden werden zurückgelassen, das Thier um 1 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

Autopsie. Die Schweifkerne fehlen beiderseits, die Hirnrinde der convexen Oberfläche der Hemisphären fehlt, überall liegt die weisse Substanz frei zu Tage.

Das vordere Electrodenpaar steckt links im Linsenkern etwa im mittlern Drittel desselben, das hintere im basalen Theil des linken pedunculus cerebri. Rechts reichen beide Electrodenpaare mit ihren Spitzen in die Substanz des rechten Linsenkernes hinein, das eine entsprechend dem vordern, das andere dem mittlern Theile desselben.

Versuch XV.

Ein kleiner Hund, 6,5 Kilo schwer, wird um 8 Uhr morgens operirt. Abtragung der Rinde der convexen Hemisphärenoberfläche beiderseits, Eröffnung des linken Seitenventrikels.

Die Electroden werden am lateralen Rande des mitt-

lern Abschnittes des Nucleus caudatus c. 1 ctm. tief eingesenkt und bei $RA = 80$, $RD = 20$ S. ein Anfall erzeugt, der in gewöhnlicher Weise verläuft: Sistirung der Athmung Dilatation der Pupillen, Vortreten der Bulbi, tonischer Krampf erst der linken, dann der rechten Seite, darauf folgender Klonus, der in derselben Weise sich verbreitet, starke Salivation. Der Anfall überdauert den Reiz um 45 S., die Electroden werden zurückgelassen.

Oberflächliche Reizung mehrerer Stellen der weissen Substanz im Bereich des Occipitallappens des Stirn- und Scheitellappens bei $RA = 80$, $RD = 20$ S. ergiebt nur klonische Krämpfe der rechten Extremitäten während der Reizdauer.

Eröffnung des rechten Seitenventrikels, Freilegung des Nucleus caudatus und Cornu Ammonis.

Einsenken der Electroden durch das Cornu Ammonis in die Tiefe und Reizung bei $RA = 80$, $RD = 30$ S. hat einen allgemeinen tonischen Krampf, verbunden mit Sistirung der Athmung zur Folge. Nach dem Aussetzen des Reizes bleibt ein tonischer Krampf der hinteren Extremitäten nach, der 6 M. andauert. Die Athmung ist während dessen wiederum deutlich hörbar geworden. Bei $RA = 80$, $RD = 30$ S. wird auch die Oberfläche des Schweifkernkopfes gereizt und ein Anfall hervorgerufen, der aus tonischen mit nachfolgenden klonischen Krämpfen besteht, die erst die rechte, dann die linke Körperhälfte ergreifen. Schwache klonische Krämpfe der beiden vorderen Extremitäten überdauern den Reiz um 5 S.

Am lateralen Rande des Nucleus caudatus, entsprechend dem mittlern Theile desselben, wird ein c. $\frac{1}{2}$ ctm. im Quadrat haltendes und 3—4 mm. dickes Stück aus der innern Kapsel herausgeschnitten, Nachdem die dabei ent-

standene Blutung gestillt worden, werden die Electroden in die Mitte der entstandenen Vertiefung aufgesetzt und nun bei $RA = 80$, $RD = 30$ S. gereizt. Es erfolgt ein Anfall, der eingeleitet wird durch Sistirung der Athmung, Erweiterung der Lidspalten, der Pupillen, Nystagmus der Augen nach links; dann werden schnell nach einander die linksseitigen und rechtsseitigen Muskelgruppen von tonischen und klonischen Krämpfen ergriffen. Der Hinterkörper des Thieres geräth dabei in eine eigenthümlich schüttelnde Bewegung. Die Bulbi sind weit aus ihren Höhlen hervorgetreten, der Cornealreflex ist erhalten. Nachdem die Scene 1 M. gedauert, treten tiefe Athembewegungen ein, das Thier sinkt vollständig erschlaft zusammen. Das Thier wird um 1 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

Autopsie. Beiderseits die Seitenventrikel eröffnet, die Rinde der convexen Hirnoberfläche überall entfernt. Links stecken die Electroden im linken Linsenkern, im mittlern Abschnitte desselben. Rechts ist entsprechend der ausgeschnittenen Partie der innern Kapsel die Oberfläche des Linsenkerns freigelegt, ein Theil derselben scheint sogar mit fortgenommen zu sein, wie man sich auf Frontal- und Sagittalschnitten überzeugen kann. Die Oberfläche des Linsenkerns zeigt 2 Eindrücke, die von den Electroden herrühren. Im rechten pedunculus cerebri steckt auch noch ein Electrodenpaar.

Versuch XVI.

Ein kräftiger Hund, 11 Kilo schwer, wird um 8 Uhr Morgens operirt. Eröffnung des rechten Seitenventrikels nach vorhergegangener Abtragung der Rinde der convexen

Oberfläche beider Grosshirnhemisphären. Die Blutung ist dabei mässig.

Reizung der Oberfläche des vordern Theiles des Nucleus caudatus bei $RA = 100$, $RD = 30$ S. hat gar keinen Erfolg. Ebenso negativ ist das Resultat der Reizung verschiedener anderer Stellen des hintern und mittlern Theiles desselben bei $RA = 80$ und $RD = 30$ S. — Pause von 20 M.

Die Electroden werden nun nahe dem lateralen Rande des Nucleus caudatus entsprechend der Grenze zwischen dem vordern und mittlern Drittel c. $\frac{1}{2}$ ctm. tief eingesenkt und bei $RA = 80$, $RD = 30$ S. ein Anfall hervorgerufen, der in folgender Weise verläuft:

Sistirung der Athmung, Eröffnung der Lidspalten, Dilatation der Pupillen, dann krampfhafter Schluss der ersteren, tonischer Krampf der Gesichts- und Kopfmuskeln, der linken Extremitäten, wobei dieselben ein wenig flectirt erscheinen, der Rumpf nach links concav gekrümmt, dann wiederholt sich dasselbe Krampfbild auf der rechten Körperhälfte in aufsteigender Richtung. Unterdessen haben schon klonische Krämpfe auf der linken Seite Platz gegriffen, die in derselben Reihenfolge wie die tonischen die einzelnen Muskelgruppen ergreifen. Die Athmung ist dabei ausgiebiger, tiefer geworden, der Geifer fliesst dem Thiere aus dem Maule auf die Tischplatte, die Pupillen reagiren nicht auf Lichteinfall. Der Anfall überdauert den Reiz um 2 M, und schliesst mit dem Eintreten tiefer Respirationsbewegungen. Die Electroden werden hier zurückgelassen.

Der rechte Thalamus opticus wird von seiner dem Seitenventrikel zugekehrten Fläche zugänglich gemacht, indem der absteigende Schenkel des Fornix und das Cornu Ammonis zum grössten Theil entfernt werden. Reizung

des Thalamus opticus an der frei gelegten Seite bei RA = 80, RD = 30 S. ebenso bei RA = 60, RD = 30 S. und RA = 80, RD = 90 S. hat gar keinen Erfolg.

Der rechte Occipitallappen wird vollständig entfernt und man bekommt nur einen Theil des rechten Pedunculus cerebri zu Gesichte. Die Electroden werden in denselben ein wenig eingesenkt und bei RA = 80, RD = 30 S. ein Anfall hervorgerufen, der am Schlusse der Reizung auftritt, aus sofort sich verallgemeinernden tonischen mit nachfolgenden klonischen Krämpfen besteht, die den Reiz um 1½ M. überdauern. Die Athmung ist dabei sistirt, die Pupillen erweitert. 10 M. nach diesem Anfalle stirbt das Thier.

A u t o p s i e. Der rechte Occipitallappen fehlt, der rechte Seitenventrikel ist weit eröffnet, die Rinde fehlt an der convexen Oberfläche der rechten Hemisphäre überall. Auch die linke ist derselben bis auf kleine Reste am Occipitallappen beraubt. Die Electrodenenden stecken im mittlern Abschnitt des Linsenkerns. Am basalen Theil des rechten Pedunculus cerebri sieht man die 2 Einstichöffnungen der Electroden.

Versuch XVII.

Ein Hund von 5 Kilo Gewicht wird um 3 Uhr Nachmittags operirt. Die Hirnrinde der convexen Oberfläche beider Grosshirnhemisphären wird entfernt. Die Extremitäten erscheinen nach dieser Operation paralysirt. Kneifen, Stechen derselben, die Application des stärksten Stromes an die Nasenschleimhaut und die Zehen bewirken keine Reactionsbewegung des Thieres. Nach Verlauf von 8 M.

gelingt es aber bei Anwendung derartiger Reize Bewegungen der betroffenen Glieder hervorzurufen.

Eröffnung des rechten Seitenventrikels, Freilegung des rechten Nucleus caudatus.

Die Elektroden werden nahe am äussern Rande auf der Grenze des vordern und mittlern Drittels desselben c. 1 ctm. tief eingesenkt und bei RA = 80, RD 30 S. ein Anfall hervorgerufen, der mit tonischen Krämpfen der rechten Extremitäten beginnt, die Nacken- und Rumpfmuskulatur ergreift, dann auf die linke Seite übergeht. Dann nehmen jene den klonischen Charakter an. Die Athmung ist sistirt, die Pupillen dilatirt, es tritt reichliche Salivation ein, Koth und Urin gehen ab.

1½ M. nach dem Aussetzen des Reizes hören die Krämpfe auf, die Pupillen verengern sich, die Athmung setzt mit tiefen In- und Expirationen ein. Nach einer Pause von c. 4 M. wird die Athmung sehr beschleunigt und oberflächlich, die Pupillen erweitern sich, es tritt ein kurz dauernder tonischer Krampf der Extremitäten ein, dem heftiges Zucken der Gesichtsmuskeln, klonische Krämpfe der Vorder- und Hinterbeine folgt. Diese Erscheinung dauert 30 S. an. In Pausen von 1½–2 M. treten 20 solcher Anfälle ein. Nachdem das Thier sich ½ Stunde nach dem Aufhören derselben erholt, wird der rechte Thalamus opticus an seiner äussern Fläche frei gemacht. Reizung derselben bei RA = 60, RD = 30 S. hat gar keinen Erfolg. Reizung der Innenfläche des Thalamus opticus ergibt bei RA = 60, RD = 30 S. schwache Bewegungen der Extremitäten; dabei trat auch Verengung beider Pupillen ein.

Der rechte Occipitallappen wird nun entfernt und die Seitenfläche des rechten Pedunculus cerebri sichtbar ge-

macht. Reizung des tiefsten Theiles desselben bei $RA = 80$, $RD = 16$ S. ergibt einen doppelseitigen Anfall, der aus tonischen mit nachfolgenden klonischen Krämpfen, die nur alle 4 Extremitäten ergreifen, besteht. Die Athmung ist dabei nicht hörbar, die Pupillen sind dilatirt. Die Dauer des Anfalles beträgt 30 S. Um 8 Uhr Abends wird das Thier durch Verblutung ans den Carotiden getödtet.

A u t o p s i e. Der rechte Seitenventrikel ist breit eröffnet, der rechte Occipitallappen fehlt, überall liegt die weisse Substanz frei zu Tage. Die Rinde der convexen Oberfläche der beiden Hemisphären ist entfernt. Im medialen Theil des rechten Linsenkernes entsprechend der Grenze zwischen dem vordern und mittlern Drittel desselben stecken die Electrodenenden.

Versuch XVIII.

Ein munterer Hund, 8 Kilo schwer, wird um 8 Uhr Morgens operirt. Freilegung beider Grosshirnhemisphären, Abtragung der Rinde der convexen Oberfläche derselben, Eröffnung des linken Seitenventrikels.

Reizung des linken Schweifkernes an mehreren Stellen seiner Oberfläche bei $RA = 80$, $RD = 30$ S. ergibt tonische und klonische Krämpfe der gegenüberliegenden und gleichseitigen Extremitäten während der Reizdauer. Dasselbe erhält man bei $RA = 70$, 60 , 50 und derselben Reizdauer. Erst bei $RA = 40$, $RD = 30$ S. gelingt es von dem mittlern Theil des Schweifkernes einen Krampfanfall zu erzeugen, der den Reiz um 8 S. überdauert. Die klonischen Krämpfe waren auf den rechten m. orbicularis und die beiden rechten Extremitäten beschränkt. Hierauf wird der linke Occipitallappen exstirpirt, so dass ein Theil

des linken Pedunculus cerebri sichtbar wird und der linke freigelegte Nucleus caudatus mit der darunter liegenden Hirnsubstanz vollständig entfernt.

Bei $RA = 60$, $RD = 30$ S. wird der sichtbare Theil des linken Pedunculus cerebri, nachdem die Blutstillung besorgt und das Thier $\frac{1}{2}$ Stunde sich erholt hat, gereizt und ein Anfall von hier ausgelöst, der aus sofort sich verallgemeinernden tonischen mit nachfolgenden klonischen Krämpfen besteht, welche letztere auf die Extremitäten beschränkt bleiben. Die Athmung ist dabei sehr flach, die Pupillen sind mässig erweitert. Der Anfall überdauert den Reiz um 15 S. 15 M. später stirbt das Thier.

Autopsie. Die linke Hemisphäre ist auf ein c. 3^{mm} dünnes Lättchen reducirt. Der Stirnlappenantheil desselben ist etwas mächtiger. Vom Schweifkern ist nur ein ganz kleiner Theil des Kopfes desselben erhalten. Vom Linsenkern lässt sich in dem Rest der linken Grosshirnhemisphäre nichts erkennen. Die rechte ist von der Rinde ihrer convexen Oberfläche bis auf einen Theil der Schläfe- und des Stirnlappens befreit.

Versuch XIX.

Ein kräftiger Hund von 13 Kilo Gewicht, wird um 4 Uhr Nachmittags operirt. Abtragung der Rinde der convexen Oberfläche beider Hemisphären, Eröffnung des linken Seitenventrikels. Die Extremitäten erscheinen paralysirt. Die Application des Inductionsstromes bei über einander geschobenen Rollen an die Nasenschleimhaut, Kneifen und Stechen der Haut an verschiedenen Körperstellen erzeugen keine Bewegung des Thieres. Nach 10 M. tritt jedoch eine Reaction gegen diese Reize ein. Reizung der

Nasenschleimhaut bewirkt heftiges Zwinkern der Augenlider, Kneifen und Stechen einer Extremität hat eine Bewegung derselben zur Folge.

Etwa auf der Grenze zwischen dem vordern und mittlern Drittel des Nucleus caudatus nahe dem lateralen Rande desselben werden die Electroden c. 1 ctm. tief eingesenkt und bei $RA = 80$, $RD = 30$ S. — Strom auf der Zunge kaum fühlbar —, ein Anfall erzeugt, der eingeleitet wird durch Aussetzen der Athmung, Erweiterung der Lidspalten, der Pupillen, erst der rechten, dann der linken. Dann tritt ein tonischer Krampf der rechten vordern, hintern Extremität, der Gesichts- und Kopfmuskeln ein, der Rumpf ist nach rechts concav gekrümmt, der Nacken nach links. Während nun die linksseitigen Muskelgruppen in aufsteigender Richtung von jenem ergriffen werden, schüttelt ein klonischer Krampf die rechte vordere Extremität und durchwandert dann in derselben Weise, wie vorher der tonische die ganze Körpermuskulatur. Der Anfall überdauert den Reiz um 30 S. Dann tritt eine Pause von 2 M. ein, während welcher die Athmung beschleunigt ist. Nach dieser Zeit bricht spontan ein Anfall aus, der in derselben Weise verläuft wie der oben beschriebene, nur dass er von kürzerer Dauer ist und weniger intensiv als jener. In Zeiträumen von $1\frac{1}{2}$ —2 M. folgen 25 solcher Anfälle auf einander. Einer derselben übertraf an Intensität der Convulsionen und Dauer alle übrigen. Nachdem der klonische Krampf in diesem Anfalle beide Körperhälften durchwandert hatte, wanderte er noch einmal zurück, indem er auf der linken Seite in absteigender, auf der rechten in aufsteigender Richtung verlief. Salivaiton, Abgang von Koth und Urin fand auch während dieser Anfälle Statt.

Nachdem das Thier sich fast eine Stunde von denselben

erholt hat, wird die Basalfläche der Grosshirnhemisphären im Bereich des Stirn- und Scheitellappens sowie auch des Occipitallappens bei $RA = 80$, $RD = 30$ S. gereizt, jedoch ohne jeglichen Erfolg. Es tritt keine einzige Bewegung des Thieres ein. Auch bei $RA = 60$, $RD = 30$ und 50 S. lässt sich kein Muskel von hier aus in Thätigkeit versetzen. Das Thier wird um 8 $\frac{1}{2}$ Uhr Abends durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

A u t o p s i e. Der linke Seitenventrikel ist weit eröffnet, sein Inhalt liegt frei zu Tage. Die Rinde der convexen Oberfläche beider Hemisphären ist bis auf einen schmalen Saum an den hinteren Rändern der beiden Occipitallappen vollständig entfernt. Die zurückgelassenen Electroden stecken im medialen Theil des Linsenkernes, entsprechend der Grenze zwischen seinem vordern und mittlern Abschnitte.

Versuch XX.

Ein kräftiger Hund, 7 Kilo schwer, wird um 9 Uhr operirt, die Grosshirnhemisphären werden beide in grösster Ausdehnung frei gelegt. Bei $RA = 80$, $RD = 20$ S. wird vom rechten gyr. sigm. aus ein 1 M. dauernder Anfall erzeugt, der auf die linke Seite beschränkt bleibt und aus tonischen und klonischen Krämpfen besteht. Nachdem die Blutung sorgfältig gestillt worden, werden mehre Stellen der rechten motorischen Rindenregion mit einem in concentrirte Schwefelsäure getauchten Glasstäbchen betupft. Es erfolgt keine einzige Bewegung des Thieres. Sobald aber die Säure die Dura mater berührt, fährt das Thier zusammen. Die linke motorische Rindenregion wird auch an verschiedenen Stellen mit der Säure betupft; doch auch

hier hat dieser Eingriff keinen sichtbaren Erfolg. Die ganze convexe Oberfläche der beiden Hemisphären wird nun mit concentrirter Schwefelsäure bestrichen. Nach kurzer Zeit nimmt sie einen weisslichen Farbenton an, fühlt sich härtlich an. Oberflächliche Reizung derselben bei $RA = 80$ bis 20 , $RD = 30$ bis 60 S. bewirkt keine Bewegung des Thieres.

Die Electroden werden nun c. $\frac{1}{2}$ ctm. hinter dem lateralen Ende des linken sulcus cruciatus 2 ctm tief eingesenkt und bei $RA = 50$, $RD = 30$ S. ein Krampfanfall erzeugt, der aus tonischen, erst rechts, dann links auftretenden mit nachfolgenden klonischen Krämpfen der Gesichtskopfmuskeln, wobei die rhythmischen Contractionen der Kaumuskeln ein eigenthümliches Geräusch erzeugen, der hinteren und der rechten vorderen Extremität besteht. Die Pupillen sind erweitert, der Geifer fliesst dem Thiere aus dem Maule. Die Dauer des Anfalles beträgt 45 S. Die Electroden werden abgeschnitten und zurückgelassen.

Die Electroden werden im Bereich des Occipitallappens und auch weiter nach aussen vom ersten Electrodenpaar 2 ctm. tief in die Hirnsubstanz eingesenkt und bei $RA = 50$, $RD = 30$ S. gereizt: es erfolgen Zuckungen der Extremitäten, die mit dem Aussetzen des Reizes aufhören.

Rechts werden die Electroden ebenfalls $\frac{1}{2}$ ctm. hinter dem lateralen Ende des sulcus cruciatus 2 ctm tief eingesenkt und bei $RA = 50$, $RD = 30$ S. ein Anfall erzeugt, der in ähnlicher Weise verläuft, wie der auf der linken Seite hervorgerufene; nur beginnt der Krampf hier zunächst auf der linken Körperhälfte und geht dann auf die rechte über. Der Anfall überdauert den Reiz um 10 S. Die Electroden werden zurückgelassen. Um 1 Uhr wird das Thier durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

Autopsie. Die Rinde der convexen Oberfläche beider Grosshirnhemisphären fühlt sich im Bereich des Frontal- und Scheitellappens und des grössten Theiles des Occipitallappens härtlich an, ist trocken. Auf dem Frontalschnitte kann man sich überzeugen, dass die eingesenkten Electrodenpaare unweit des lateralen Randes des Schweifkernes die innere Kapsel durchsetzen und im Linsenkerne stecken.

Versuch XXI.

Nachmittags um 3 Uhr wird eine kleine Hündin, 4 Kilo schwer, operirt. Nachdem beide Grosshirnhemisphären frei gelegt worden, wird vom mittlern Theil des linken äussern gyrus sylviacus (Pansch), bei $RA = 70$, $RD = 1$ M. — der Strom auf der Zunge kaum fühlbar —, ein Anfall hervorgerufen, der mit Zuckungen im rechten Ohr beginnt, dann folgt ein tonischer Krampf des linken m. risorius, der rechten Gesichts-, Kopfmuskeln, die Pupillen sind dilatirt, die Lidspalten weit eröffnet, die Bulbi treten hervor, sind nach rechts gedreht. Gleichzeitig krampfen auch die rechte vordere, hintere Extremität, die Rumpfmuskeln, dann werden auch die linksseitigen Muskelgruppen von dem Krampf ergriffen. Unterdessen schüttelt ein Klonus die rechten Extremitäten und verbreitet sich schliesslich auf alle Muskelgebiete. Es tritt auch starke Salivation ein, die Athmung ist äusserst flach, die Pupillen reagiren nicht auf Lichteinfall während des Anfalles, der im Ganzen $2\frac{1}{2}$ M. den Reiz überdauert.

Von derselben Stelle wird nach einer Pause von 20 M. noch ein Anfall hervorgerufen, der ganz ebenso doppelseitig auftritt, wie der oben beschriebene. Nachdem er sich eben verallgemeinert hat, wird die linke motorische Rinden-

region entfernt. Der Anfall bleibt auch nach Abtragung derselben doppelseitig und dauert noch 30 S. lang fort.

Rechts wird vom gyrus sigmoideus, da $RA = 70$ bis 40 nicht einen genügend starken Strom liefern, bei $RA = 30$, $RD = 70$ S. —, der Strom wird auf der Zunge unangenehm empfunden —, ein Anfall ausgelöst der doppelseitig auftritt. Im Beginn der Verallgemeinerung desselben wird die rechte motorische Rindenregion möglichst ausgiebig entfernt. Der Anfall bleibt doppelseitig, die Muskelcontractionen sind rechts und links, wie man sich durch die Palpation überzeugen kann, gleich stark. Er dauert nach der Abtragung der motor. Rindenzone noch 25 S. fort.

Links wird der Seitenventrikel eröffnet, die obere Wand desselben ganz entfernt, ebenso die benachbarten Rindenpartieen.

Reizung bei $RA = 70$, $RD = 30$ S., — der Strom ist auf der Zunge eben deutlich fühlbar —, 1. einzelner Stellen des Schweifes des Nucleus caudatus: leichte Zuckungen der gegenüberliegenden Extremitäten, 2. der mittlern Partie und des Kopfes desselben: starke tonische Contractionen und auch klonische Krämpfe erst der gegenüberliegenden, dann der gleichseitigen Extremitäten, verbunden mit Dilatation der Pupillen und Flachwerden der Athmung. Nach dem Aufhören des Reizes verschwinden diese Erscheinungen sofort. Die Reizungen folgten in Pausen von 10 M. auf einander.

Reizung der innern Kapsel, indem die Electroden dicht neben dem Rande des Schweifkerns ein wenig eingesenkt werden, bei $RA = 70$, $RD = 30$ S. ergiebt eine tonische Contraction erst der rechten, dann der linken Muskelpartieen, die aber mit dem Aussetzen des Reizes sofort aufhört. Pause von 20 M.

Auf der Grenze zwischen dem vordern und mittlern Drittel des Schweifkernes, nahe seinem lateralen Rande, werden die Electroden $\frac{1}{2}$ ctm. tief eingesenkt und bei $RA = 70$, $RD = 15$ S. ein Anfall hervorgerufen, der aus tonischen doppelseitigen und klonischen, auf die Gesichts- und Kopfmuskeln beschränkten, den Reiz um 12 S. überdauernden Krämpfen besteht. Die Pupillen sind dabei stark erweitert. Die Athmung erscheint sistirt. Die Electrodenenden werden zurückgelassen. Der Kopftheil des Schweifkernes wird bei $RA = 0$, $RD = 60$ S. gereizt und ein Anfall erzeugt, dessen Stadium der klonischen Krämpfe, die auf die M.M. temporales, orbitales, Ohrmuskeln beschränkt sind, den Reiz um 8 S. überdauert.

Von der innern Kapsel, wobei die Electroden in dieselbe eingesenkt werden, wird unter denselben Bedingungen ein ähnlicher Anfall, wie von dem Schweifkern, erzeugt. Die Electroden werden zurückgelassen. Um 9 Uhr Abends wird das Thier durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

A u t o p s i e. Links ist der Seitenventrikel eröffnet. Von grauer Rinde ist an der convexen Oberfläche dieser Hemisphäre nichts wahrnehmbar. Das vordere Paar der zurückgelassenen Electrodenenden steckt im medialen Theil des linken Linsenkernes. Das hintere durchsetzt den grössten Theil der innern Kapsel in senkrechter Richtung, durchbohrt sie aber nicht ganz. Die Einsenkungsstelle befindet sich dicht neben dem lateralen Rande des Schweifkernes entsprechend seinem mittlern Drittel.

Versuch XXII.

Um $\frac{1}{2}$ 9 Uhr Morgens wird einem kleinen Hunde von 4 Kilo Gewicht die rechte Grosshirnhemisphäre freigelegt.

Vom rechten gyrus sigmoideus wird bei $RA = 100$,

RD = $\frac{1}{2}$ M. ein Anfall ausgelöst, der mit einem tonischen Krampfe der linken vordern Extremität beginnt, auf die linke hintere, die linke Gesichts- und Kopfmuskulatur, Rumpfmuskulatur übergeht, dann in aufsteigender Richtung auf die rechte Körperhälfte übergeht und sich in schwache klonische Krämpfe, die sich in gleicher Weise verbreiten, auflöst. Der Anfall überdauert den Reiz um 20 S.

Reizung des hintersten Abschnittes des gyrus suprasylviacus bei RA = 100, RD = 30 S. hat gar keinen Erfolg. Erst bei RA = 50, RD = 10 S. gelingt es von hier aus einen typischen Anfall hervorzurufen, der durch Erweiterung der Pupillen und der Lidspalten eingeleitet wird und sich dann verallgemeinert. Während der Krampf in allen Muskelgruppen tobt, wird durch einen zur Fissura longitudinalis senkrecht gerichteten Schnitt die Rinde des Hinterhauptlappens von der motorischen Rindenregion getrennt. Der Anfall dauert danach ungeschwächt fort, die Intensität der Muskelcontractionen wird nach dieser Operation sogar noch grösser. Die motorische rechte Rindenzone wird während der Körper des Thieres durch die intensiven Krämpfe hin — und her geschleudert wird, nach vorne hin ein wenig untergraben. Der Anfall bleibt aber doppeelseitig, die Gesamtdauer desselben beträgt 5 M.

Nach einer 20 M. langen Pause wird auch die linke Grosshirnhemisphäre freigelegt und es gelingt erst bei RA = 40, RD = 60 S. von dem hintern Abschnitte des linken gyrus suprasylviacus einen Anfall zu erzeugen, der den Reiz um 20 S. überdauert. Während der Krampf sich verallgemeinert wird durch einen Schnitt senkrecht zur Fissura longitudinalis die motorische Rindenzone von der Rinde des Occipitallappens getrennt. Die Convulsionen verlieren trotzdem nichts an Intensität.

Die Rinde des linken Occipitallappens wird nun entfernt und die weisse Substanz desselben bei $RA = 40$, $RD = 2$ M gereizt: es erfolgt ein schwacher halbseitiger Anfall, der den Reiz um 10 S. überdauert. Bei $RA = 20$, $RD = 90$ S. gelingt es von hieraus einen doppelseitigen Anfall hervorzurufen, der den Reiz um 12 S. überdauert.

Reizung des gyrus sigmoideus bei $RA = 20$, $RD = 5$ S. erzeugt einen sofort alle Muskelgruppen ergreifenden tonischen Krampf, der sich in allgemeine klonische Krämpfe auflöst und den Reiz um 20 S. überdauert.

Die linke motorische Rindenzone wird von dem früher angelegten Schnitt aus nach vorne weithin untergraben, und nachdem die Blutung gestillt worden, dieselbe in ihrem hintern Abschnitte bei $RA = 20$, $RD = 90$ S. gereizt: es erfolgte kein Anfall.

Rechts wird die motorische Rindenzone in beträchtlichem Umfange entfernt, so dass die weisse Substanz frei zu Tage liegt. Dieselbe wird bei $RA = 40$, $RD = 30$ S., — der Strom ist auf der Zunge noch zu ertragen —, gereizt und ein Anfall erzeugt, der auf beide Körperhälften sich ausbreitet, aus tonischen und klonischen Krämpfen besteht und den Reiz um 10 S. überdauert. Die Pupillen sind dabei dilatirt, die Athmung nicht hörbar und sichtbar. Von den stehen gebliebenen Resten der rechten motorischen Rindenzone aus wird bei $RA = 40$, $RD = 30$ S. ebenfalls ein typischer doppelseitiger Anfall hervorgerufen, der den Reiz um 15 S. überdauert, und am Schlusse der Reizung auftrat. Nach einer Pause von 20 M. werden $\frac{1}{2}$ ctm. nach hinten von dem noch sichtbaren lateralen Ende des sulcus cruciatus die Electroden c. 1 ctm. tief eingesenkt und bei $RA = 40$, $RD = 30$ S. ein Anfall hervorgerufen, der dem eben beschriebenen vollkommen gleicht. Derselbe

trat hier schon 2 S. nach Beginn der Reizung ein. Die Electroden werden hier zurückgelassen. Das Thier wird um 1 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags durch einen Stich in den 4. Ventrikel getödtet.

Autopsie. Rechts ist die Rinde des Scheitellappens ganz entfernt. Der gyrus postcruciatu8 ist erhalten, aber untergraben. Die Rinde der hintern 2 Drittel der Längswindungen ist von der nach vorne liegenden Partie derselben durch einen Schnitt getrennt, der überall bis in die weisse Substanz eindringt. Die zurückgelassenen Electrodenenden stecken im mittlern Abschnitte des Linsenkerns. Links sind die beiden vordern Drittel des Occipitallappens von der Rinde befreit. Die Untergrabung reicht nach vorne bis zum sulcus cruciatu8, seitlich bis über die laterale Hauptfurche hinaus.

Versuch XXIII.

Einer kleinen Hündin, 3 $\frac{1}{2}$ Kilo schwer, wird die rechte Grosshirnhemisphäre bloss gelegt.

Reizung des hintern Abschnittes des gyrus suprasylviacu8 bei RA = 100, RD = 30 S. ergiebt einen Anfall, der eingeleitet wird durch Sistirung der Athmung, Erweiterung der Lidspalten, der Pupillen, Nystagmus nach links. Der tonische Krampf ergreift erst die linke, dann die rechte Körperhälfte und löst sich in einen allgemeinen Klonus auf. Die Dauer des Anfalles beträgt 2 M.

Reizung des gyrus sigmoideu8 ergiebt einen typischen Anfall bei RA = 100, RD = 6 S.

Vom Occipitallappen wird ein so grosser Theil der Rinde umschnitten, dass alle 4 Längswindungen mit

ihren mittlern Abschnitten in dieser Stelle enthalten sind. Die Schnittfurche wird mit Watte tamponirt.

Reizung des umschnittenen Lappens bei $RA = 100$, $RD = 70$ S. hat keinen Erfolg. Bei $RA = 90$, $RD = 60$ S. entstehen von hier aus Zuckungen des m. orbicularis linkerseits und der linken vordern Extremität, die den Reiz um 3 M. überdauern.

Reizung des umschnittenen Lappens bei $RA = 50$, $RD = 45$ S. ergiebt einen doppelseitigen Anfall, der aus tonischen und klonischen, den ersteren nachfolgenden Krämpfen besteht, die den Reiz um $1\frac{1}{2}$ M. überdauern. Die Pupillen sind dabei erweitert, die Athmung sehr flach.

Trepanation links, Freilegung der linken Grosshirnhemisphäre, Umschneidung eines grossen Theiles der Riude des linken Occipitallappens. Die Schnittfurche wird mit Watte tamponirt

Reizung dieses umschnittenen Lappens bei $RA = 40$, $RD = 60$ S., — der Strom wird vom Finger fast unangenehm empfunden —, erzeugt einen doppelseitigen Anfall, der mit tonischen Krämpfen rechts beginnt, auf die linke Seite übergreift und dann in klonische Krämpfe sich auflöst. Er überdauert den Reiz um 1 M.

Mit dem Paquelin wird die linke motorische Hirnrindenregion an mehreren Stellen zerstört. Irgend eine Bewegung des Thieres wird bei diesem Eingriffe nicht beobachtet. Auch auf der rechten motorischen Rindenregion ruft die localisirte Einwirkung des Paquelin keine Zuckung eines Muskels hervor, das Thier liegt vollkommen ruhig da.

Beiderseits werden jetzt die Rindenpartieen, die nach vorne von dem umschnittenen Lappen liegen mit concentrirter Schwefelräure abgeätzt. Reizung derselben bei $RA = 40 - 0$, $RD = 1$ M. hat nur einzelne Bewegungen

während der Reizdauer zur Folge, oder bleibt vollkommen wirkungslos.

Reizung des umschnittenen Lappens der rechten Occipitalrinde bei $RA = 40$, $RD = 1$ M. ergiebt einen mächtigen Krampfanfall, der mit Aufreissen der Lidspalten, Erweiterung der Pupillen, Sistirung der Athmung beginnt. Daran schliesst sich ein tonischer Krampf, der erst links auftritt, nach rechts hinübergeht und von einem allgemeinen Klonus gefolgt ist. Die Dauer des Anfalles beträgt 2 M. Die Reizung wird an dieser Stelle 2 Mal mit demselben Erfolge wiederholt. Das Thier wird durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

Autopsie. Rechts begreift der in der Occipitalrinde umschnittene Lappen den mittlern Theil der 4 Längswülste in sich. Der Schnitt reicht überall bis in die weisse Substanz hinein. Links ist der mittlere und auch der grösste Theil des hintern Abschnittes der im Bereich des Occipitallappens gelegenen Längswülste im umschnittenen Lappen euthalten. Auch hier reicht der Schnitt überall bis in die weisse Substanz hinein.

Versuch XXIV.

Ein schwarzer kleiner Hund, 4 Kilo schwer, wird um 9 Uhr Morgens operirt. Freilegung beider Grosshirnhemisphären. Subcutane Injection von 4 cgrm. Morphinum muriaticum. Nach einigen Minuten wird das vorher sehr unruhige Thier still, die Athmung ist sehr flach, die Pupillen sind stark verengt.

Reizung des rechten gyrus sigmoideus bei $RA = 90$, $RD = 90$ S. hat gar keinen Erfolg.

Reizung unter derselben Bedingung des hintern Theiles des gyrus suprasylviacus bleibt ebenfalls resultatlos.

Reizung des rechten gyrus sigmoideus bei $RA = 70$, $RD = 2$ S. erzeugt einen typischen Anfall, der $1\frac{1}{2}$ M andauert.

Reizung der rechten Sehsphäre (Munnk), die vorher umschnitten worden ist, bei $RA = 70$, $RD = 20$ S. hat keinen Erfolg. Bei $RA = 50$, $RD = 20$ S. erhält man von hier aus Zuckungen des rechten Ohres, die nach dem Aufhören des Reizes sofort verschwinden. Bei $RA = 50$, $RD = 60$ S. erzeugt die Reizung dieses Rindentheiles Eröffnung der Lidspalten, Dilatation der Pupillen, Zucken beider Ohren während des Reizes.

Reizung der Sehsphäre der linken unversehrten Hemisphäre bei $RA = 50$, $RD = 2$ S hat einen typischen Anfall zur Folge, der $\frac{3}{4}$ M andauert.

Umschneidung der linken Sehsphäre und Reizung derselben bei $RA = 50$, $RD = 30$ S.: Eröffnung der Lidspalten, Nystagmus nach rechts, Dilatation der Pupillen, Zucken der Orbiculares. Nach dem Aufhören des Reizes schwinden alle diese Erscheinungen.

Vom gyrus sigmoidens links entsteht durch Reizung desselben bei $RA = 50$, $RD = 1$ S., ein sofort sich verallgemeinernder Krampfanfall, der den Reiz um 12 S. überdauert und aus tonischen und klonischen Krämpfen besteht. Bei $RA = 20$, $RD = 30$ S., der Strom wird vom Finger sehr unangenehm empfunden —, gelingt es durch Reizung des im linken Occipitallappen umschnittenen Rindenstückes einen schwachen aber doch typischen Anfall hervorzurufen, der den Reiz um 6 S. überdauert.

Reizung des rechts umschnittenen Rindenstückes bei $RA = 20$, $RD = 30$ S. ergiebt einen schwachen Anfall, der aus tonischen und klonischen Krämpfen besteht und den Reiz um 5 S. überdauert.

Die motorischen Rindenregionen werden beiderseits mit concentrirter Schwefelsäure so lange bestrichen bis die Application eines starken Stromes auf dieselbe gar keinen Erfolg hat oder doch nur Bewegungen hervorruft, die mit dem Aufhören des Reizes verschwinden. Jetzt werden die Electroden $\frac{1}{2}$ ctm. hinter dem lateralen Ende des sulcus cruriatus 1 ctm. tief eingesenkt und bei $RA = 60$, $RD = 15$ S. ein Anfall erzeugt, der aus einem sofort sich verallgemeinernden tonischen Krampfe besteht, dem dann klonische Contraktionen der Gesichts-Kopfmuskeln und der der rechten Extremitäten nachfolgen. Der Anfall überdauert den Reiz um 12 S. Die Pupillen waren dilatirt, die Athmung schien sistirt während der Dauer des ersteren. Das Thier wird um $\frac{1}{2}$ 2 Uhr Nachmittags getödtet.

Autopsie. Links und rechts sind das vordere und mittlere Drittel der Occipitalrinde umschnitten. Der Schnitt ist überall 1 ctm. tief, reicht in die weisse Substanz hinein. Die motorischen Rindenpartieen beider Hemisphären fühlen sich härtlich an, sind trocken. Die Electroden stecken im medialen Theil des linken Linsenkernes.

Erklärung der Abbildungen.

Fig I. Flächenansicht eines Hundehirnes, an dem die Rinde der ganzen convexen Hirnoberfläche mit Ausnahme des hintersten Abschnittes beider Occipitallappen abgetragen worden ist. Der linke Seitenventrikel ist eröffnet. Die schraffirten Partien der Zeichnung bedeuten die blossgelegte weisse Substanz. Nc. = Nucleus caudatus, a. S. d. F. = absteigender Schenkel des Fornix. CA = Cornu Ammonis. x = Einsenkungsstelle der Electroden zur Reizung des Linsenkernes.

Fig II. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines Hundegehirnes $\frac{1}{2}$ ctm. hinter dem lateralen Ende des sulcus cruciatus. Nc = Nucleus caudatus. Nl. = Nucleus lentiformis, E = die im Linsenkerne steckende Electrode.

Fig. III. Das zur Reizung der tieferen Theile des Gehirnes gebrauchte Electrodenpaar.

Fig. I.

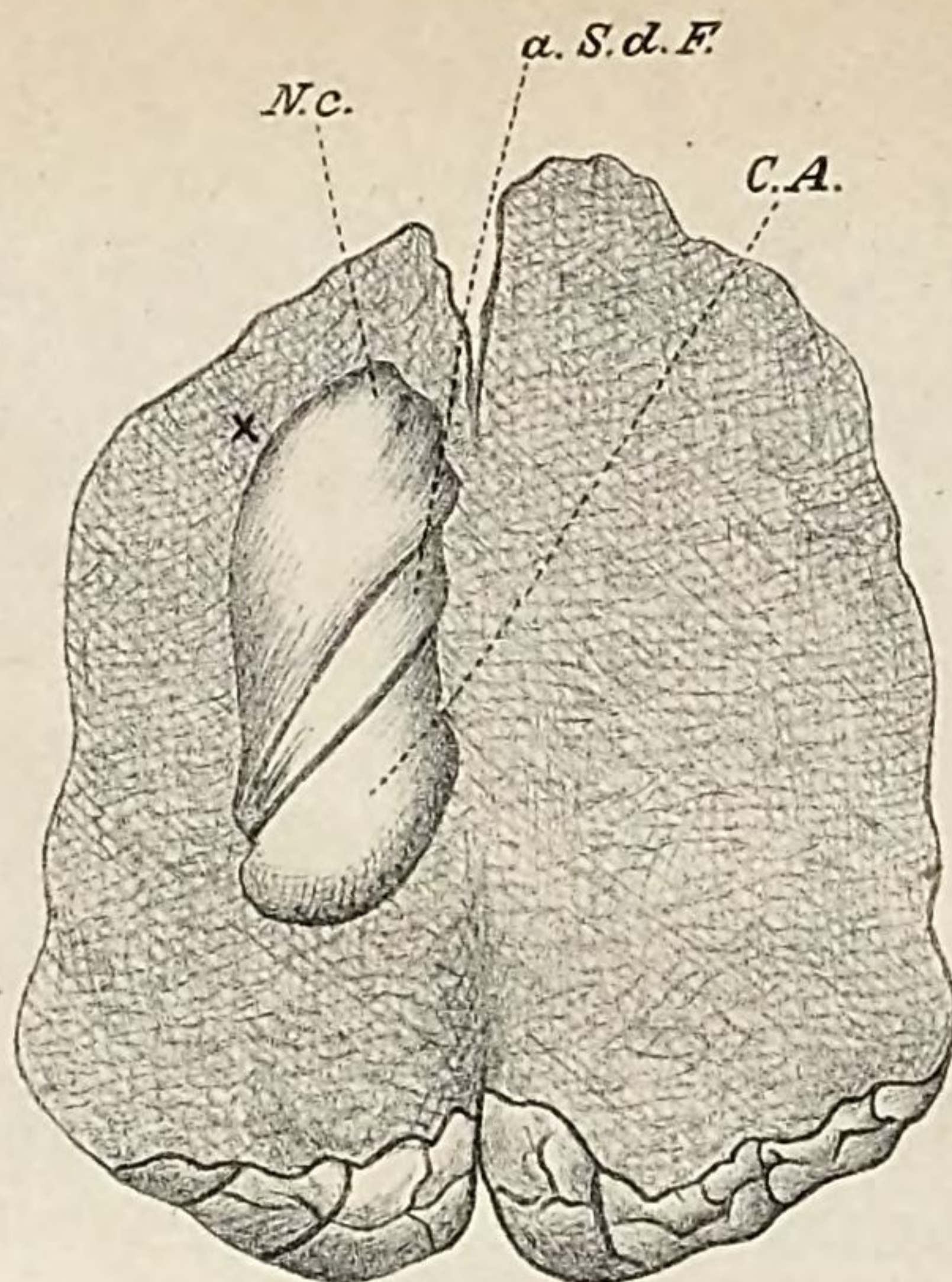


Fig. II.

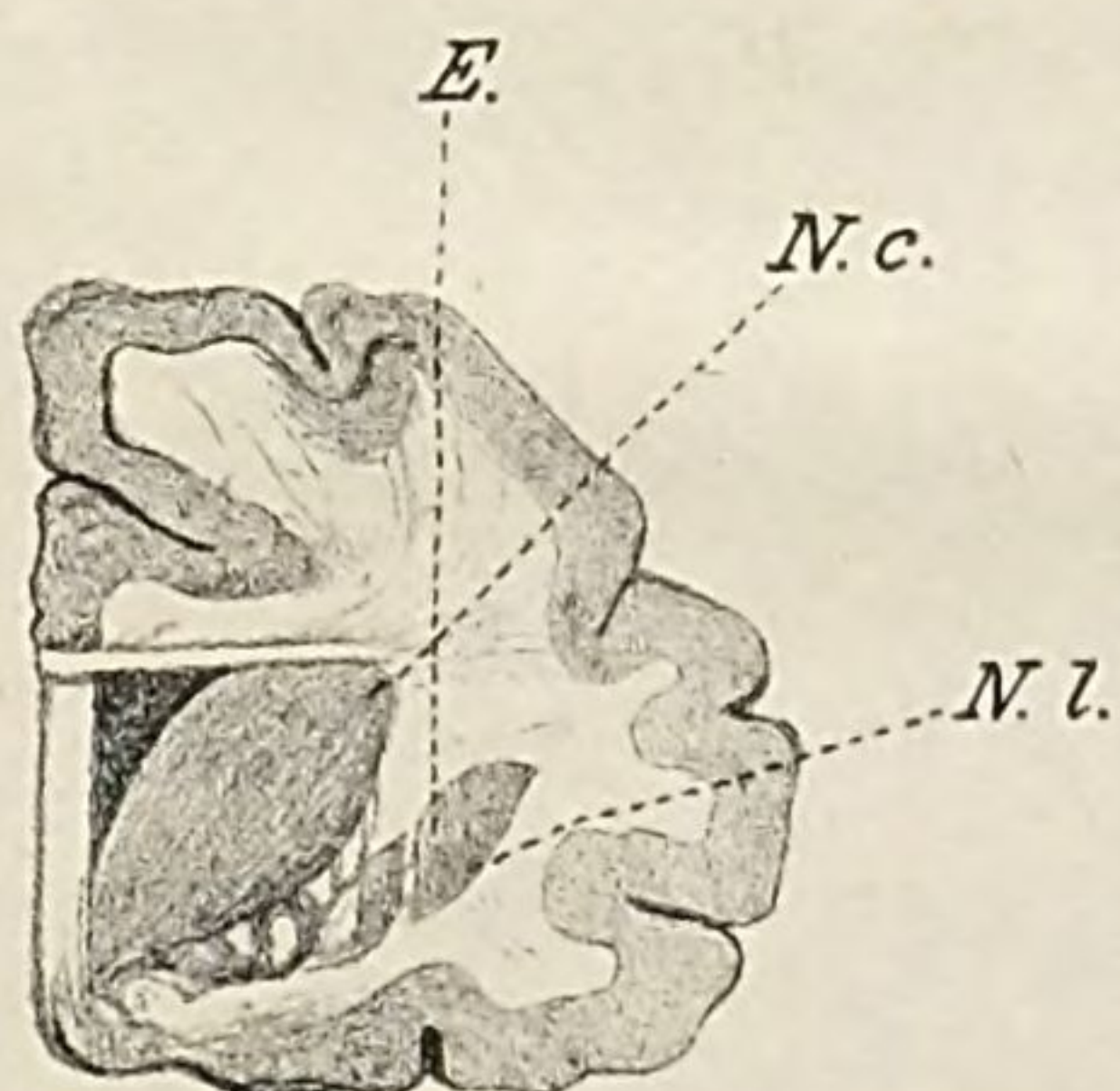
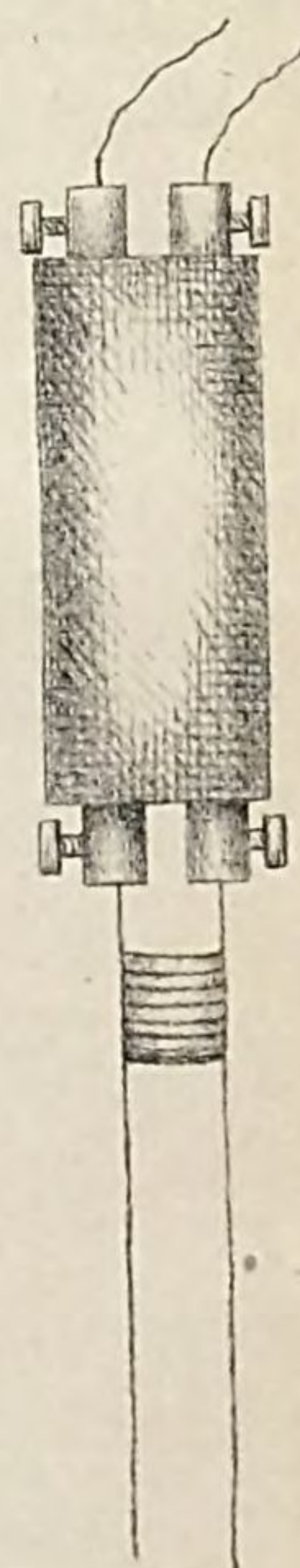


Fig. III.



Thesen.

1. Das Glüheisen ist kein Reiz für die Gehirnsubstanz
 2. Das Vorkommen von Zucker im Harne nach einem epileptischen Anfalle ist nicht erwiesen.
 3. Die Furcht vor einem kalten Trunke bei erhitztem Körper hat in vielen Fällen ihre Berechtigung.
 4. Bei organischen Herzfehlern sind lauwarme Bäder von 24—26° empfehlenswerth.
 5. Die Verbreitungsweise der durch Reizung der Hirnoberfläche mit tetanisirenden Inductionsströmen erzeugten Krämpfe entspricht nicht immer der topographischen Anordnung der Rindencentren.
 6. Liquor Ammonii caustici sollte bei Verbrennungen ersten und zweiten Grades als schmerzstillendes Mittel versucht werden.
-

Johannson, Hermann

Ein experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Ursprungsstätte der
epileptischen Anfälle

1885

Diss.med. 164-54/64#Beibd.64

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11589343-2